

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1899-1900. — N° 47

DE LA LOCALISATION

ET DU

CARACTÈRE INFLAMMATOIRE
DES LÉSIONS
DE
L'ANGINE DE POITRINE ARTÉRIELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le mercredi 13 Décembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jules MORVAN

Né à Saint-Brieuc (Côtes-du-Nord), le 2 mai 1877

Élève de l'École du Service de Santé militaire



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée, 8

1899

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1899-1900. — N° 47

DE LA LOCALISATION
ET DU
CARACTÈRE INFLAMMATOIRE
DES LÉSIONS
DE
L'ANGINE DE POITRINE ARTÉRIELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le mercredi 13 Décembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jules MORVAN

Né à Saint-Brieuc (Côtes-du-Nord), le 2 mai 1877

Élève de l'École du Service de Santé militaire



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée, 8

—
1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET

LACASSAGNE

DOYEN.

ASSESSEUR.

Professeurs honoraires

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNÉ

Professeurs

MM.

Cliniques médicales	{ LÉPINE.
	{ BONDET.
Cliniques chirurgicales	{ OLLIER.
	{ PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophthalmologique	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPPIER.
Médecine opératoire	POLLOSSON (Maurice).
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	BARD.
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacie	CROLAS.

Professeur adjoint

Clinique des Maladies des Femmes.

M. LAROYENNE.

Chargés de cours complémentaires

Clinique des maladies des Enfants	MM. WEILL.	agrégé
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.	—
Accouchements	POLLOSSON (Aug.)	—
Propédeutique médicale	ROQUE.	—
Propédeutique chirurgicale	GANGOLPHE.	—
Botanique	BEAUVISAGE.	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE	COURMONT	VALLAS	PAVIOT
ROUX	DEVIC	SIRAUD	NOVÉ-JOSSERAND
POLLOSSON (A.)	COLLET	DURAND	BERARD
ROCHET	BOYER	DOYON	SAMBUC
ROLLET	BARRAL	PIC	BORDIER
CONDAMIN	MOREAU		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BARD, président; WEILL, assesseur; PIC et PAVIOT, agrégés

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES SŒURS

A Monsieur le Professeur BARD

*Je dédie ces quelques pages à mon père et à ma mère.
Qu'elles leur soient un hommage de mes sentiments
profondément respectueux et aimants.*

*M. le professeur Bard nous a toujours séduit par son
enseignement tout rempli d'idées vastes et neuves : c'est
Lui qui nous a inspiré le sujet de ce travail, qui nous a
dirigé de ses conseils ; Il nous fait aujourd'hui l'honneur
de présider cette thèse. Nous garderons toujours le
souvenir de ce maître qui s'éloigne ; qu'il reçoive ici
l'assurance de notre vive gratitude.*

*Merci à tous nos maîtres civils. Merci tout particu-
lièrement à nos chefs de l'École du service de santé
militaire, surtout à ceux qui à l'hôpital Desgenettes
nous ont donné les bases de nos connaissances cliniques.*

*Nous avons toujours trouvé à l'École des camarades
pleins de cordialité et de franche gaieté, merci à eux.
Que nos intimes reçoivent ici l'assurance d'une amitié
sincère et profonde.*

J. M.

INTRODUCTION

L'Angor Pectoris !

Ce fut en 1778 que Rougnon, dans une lettre célèbre à Lorry, affirma cette entité morbide nouvelle, dont Heberden fit, à quelques mois de là, une description détaillée et exacte.

Depuis lors, elle a sollicité l'attention d'un grand nombre. Mais, en dépit de tous ces travaux, la question est restée, par certains côtés, longtemps parmi les plus obscures. « C'est, disait en 1886 le professeur Jaccoud, l'une des maladies les plus simples au point de vue de ses phénomènes et de son diagnostic, au point de vue clinique en un mot, mais l'une des plus obscures, ou plutôt des plus obscurcies, au point de vue pathologique. »

Aujourd'hui, cette étude se trouve singulièrement éclaircie, grâce à la division bien établie entre l'angine organique et l'angine fonctionnelle. Notre dessein n'est point ici de rechercher si cette séparation est, ou non, trop absolue. Nous ne voulons pas non plus trancher la question de savoir si toutes les angines organiques se rattachent à une pathologie univoque.

Mais on a distingué une sorte d'angine de poitrine que l'on rattache à des altérations artérielles, on la désigne communément sous le nom d'angine de poitrine coronarienne.

Or, c'est de celle-ci seulement que nous voulons nous occuper dans ce travail.

La théorie artérielle de l'angine de poitrine ne date pas d'hier. Déjà, avant que cette affection ne fût baptisée par ses parrains Rougnon et Heberden, divers auteurs avaient remarqué à l'autopsie de sujets morts de ce mal innommé encore, l'ossification des artères coronaires. C'étaient Drelincourt, Thebesius, Bianchi, Morgagni, Crell, Reinhold, Deidier-Senac, Lieutaud. Perceval (1785), Wall (1777), Hunter (1794) l'observèrent également.

Mais, le premier qui affirma une relation de cause à effet entre l'ossification des coronaires et l'angine de poitrine fut Parry (1799). « Il est presque impossible, dit-il, de ne pas convenir qu'il y a, dans l'angine de poitrine, une tendance morbide à l'ossification dans les environs de l'aorte et dans les artères coronaires..... Cette ossification agit en diminuant l'énergie du cœur, c'est-à-dire non seulement la facilité de cet organe à entrer en contraction, mais son degré d'irritabilité et d'excitabilité. »

Jenner pensait de même.

Dans la suite, le rôle des lésions artérielles fut soutenu par beaucoup; nous citerons: G. Franck (1800), Sluis (1802), Everard Home (1804), Burns (1804), Ring (1807), Baumes (1808), Blackwall (1813), Kreysig (1816) (il parle de « l'insuffisance de l'apport sanguin consécutive à la lésion des coronaires »), Hogdson (1819), Reeder (1821)

(il invoque l'ossification ou toute autre lésion des artères coronaires diminuant leur calibre, ou encore l'ossification d'une partie de l'aorte entourant et rétrécissant l'orifice de ces vaisseaux), Adams (1827), John Forbes (1833), Pinel et Raige-Delorme (1833), Gintrac (1835) (il insiste sur la valeur pathogénique de l'aortite aiguë), Tiedemann (1843), Cruveilhier (1850), Lussana (1853), Stokes (1854).

Cette opinion, cependant, était pour ainsi dire abandonnée en 1870, témoin ces paroles de Lecorché (1) : « C'est donc à un autre processus pathogénique qu'il faut avoir recours pour expliquer l'angine de poitrine qui, comme on le voit, ne saurait relever de l'ischémie. »

Le professeur Potain reprit alors cette doctrine et assimila l'angine de poitrine à la claudication intermittente des extrémités. « Que l'on songe aux sensations douloureuses, aux désordres des mouvements du cœur qui constituent l'angine de poitrine, que l'on se rappelle que ces accès surviennent toujours à l'occasion d'une marche fatigante, d'efforts musculaires ou d'émotions vives, c'est-à-dire dans des circonstances où le cœur doit se contracter fréquemment et fournir plus de travail ; qu'on se souvienne enfin que maintes fois on a rencontré, sur le cadavre des malades atteints de cette affection, quelque rétrécissement avec ossification des coronaires, et l'on trouvera très vraisemblable que le cœur n'échappe pas à la loi commune, que lui aussi s'épuise vite quand ses artères ne peuvent pas lui donner le supplément de sang rendu nécessaire par un surcroît d'activité, et qu'alors

(1) Thèse d'agrégation sur les lésions athéromateuses des artères, 1869.

il devient le siège de désordres douloureux, exactement comme le fait le muscle d'un membre inférieur: »

En 1875, Germain Sée défendit vivement cette doctrine. « Les malades, dit-il, meurent d'une ischémie cardiaque. Privé du sang qui lui est nécessaire pour son fonctionnement régulier, le cœur est obligé de s'arrêter. »

Un nouveau partisan vint, en 1883, soutenir cette cause et l'on sait avec quelle force M. Huchard (1) soutint alors et depuis la doctrine artérielle de l'angine de poitrine. Pour lui, deux grandes distinctions à faire : une angine vraie et une fausse. « La première est une affection artérielle. Nous n'avons pas de théorie nouvelle à proposer. Mais nous voulons admettre une classification importante surtout au point de vue du pronostic ; nous voulons démontrer que, pour nous, l'angine de poitrine qui mérite seule ce nom est celle qui est due à une altération de l'aorte et surtout des artères coronaires, ainsi qu'à toutes les lésions capables de déterminer une ischémie cardiaque. C'est là l'angine de poitrine vraie, celle dont on meurt, la maladie de Rougnon-Heberden. Nous savons maintenant que c'est bien une lésion avec oblitération des coronaires qui fait seule la gravité de la maladie. »

Depuis ces beaux travaux de M. Huchard, la doctrine artérielle de l'angine de poitrine a joui d'une faveur plus grande encore. Elle est devenue opinion reçue à l'étranger comme en France (Santerson en Suède ; Leyden, Strümpell, Rosenbach, Posner, Huber, Carl Franck

(1) HUCHARD. — *Rev. de méd.* 1883. *Traité clin. des mal. du cœur et des vaisseaux.*

en Allemagne ; Hérard, Liégeois, Roussy, Sauthier, Gélinau (1), H. Henriot en France, etc.)

Au sein de l'Académie de médecine ce sujet ne passa pas inaperçu. Elle proposa ce sujet en divers concours, en 1809, 1861, 1885, 1892, et consacra en quelque sorte par ses suffrages la doctrine artérielle. Le lauréat du prix Portal (1885), le Dr Liégeois, l'avait défendue (2). La commission de 1892, composée de MM. Bucquoy, Merklen, Barié, Barth et Rendu rapporteur, attribua le premier rang au mémoire du Dr Crocq, un artériel convaincu. Et, disait le rapporteur : « par une coïncidence curieuse, ce sont précisément les mêmes conclusions auxquelles aboutit le compétiteur du Dr Crocq (3), dans le concours où a été présenté son mémoire. Cet accord entre deux esprits distingués, qui sans s'être concertés aboutissent à des conclusions identiques est une grande présomption en faveur de la justesse de la doctrine et nous croyons, quant à nous, que la vraie formule de l'angine est trouvée. »

Nos traités classiques font tous une large place à cette doctrine. M. H. Barbier (4) l'expose de la façon suivante : « Par le fait de l'altération des coronaires, la nutrition du myocarde est à grand'peine assurée dans les conditions de fonctionnement habituelles ; mais dès que le cœur se trouve dans la nécessité d'accomplir un effort exigeant une irrigation plus active, la lésion coronarienne s'oppose

(1) *Traité de l'angine de poitrine* (1887). Il contient une bibliographie très étendue.

(2) La commission se composait de MM. Hérard, Bucquoy et Peter rapporteur.

(3) *Nature et traitement de l'angine de poitrine*, Bruxelles, 1893.

(4) DEBOVE et ACHARD. — *Manuel de Médecine*.

à ce qu'il reçoive la quantité de sang complémentaire dont il aurait besoin. Alors survient une crampe douloureuse du cœur comparable au phénomène de la claudication intermittente des membres, qui d'ailleurs peut se rencontrer associé à l'angine de poitrine chez certains malades. »

A une date très rapprochée de nous, M. Merklen (1) définit l'angine de poitrine « une manifestation de l'ischémie du myocarde par rétrécissement des artères coronaires, caractérisée par des crises douloureuses rétro-sternales, avec irradiations cervico-brachiales et angoisse, qui surviennent sous l'influence de la marche et se terminent souvent par la mort subite. »

Si nous avons fait ce court historique de la question, c'est pour montrer que l'angine de poitrine artérielle existe réellement, c'est surtout afin qu'on voie comment à l'heure présente cette théorie est comprise par ses partisans, aussi avons-nous souvent rapporté leurs propres paroles.

Ainsi, on remarqua d'abord l'ossification des artères coronaires, puis de l'aorte, au voisinage de leur naissance; des altérations de date plus récente, à marche plus ou moins aiguë, furent aussi observées, mais plutôt à titre d'exception; c'est de ces constatations anatomiques qu'est sortie la théorie artérielle de l'angine de poitrine.

Ce qui domine cette pathogénie, c'est le siège de la lésion, il est aux coronaires; il ne faut pas, dit M. Huchard, « oublier que dans cette affection les symptômes dépendent non seulement de l'étendue des lésions, mais aussi, et

(1) BROUARDEL et GILBERT, t. VI.

surtout, de leur siège ». Quant à la nature de la lésion, peu importe, elle peut être aussi bien l'ossification que l'athérome simple, que l'artérite aiguë (celle-ci serait même la plus rare); en tout cas, une lésion fixe, de marche insensible sinon éteinte, suffit à tout expliquer. Si l'accès angineux survient, ce n'est pas parce que l'état anatomique de la lésion subit des modifications brutales, c'est au contraire parce que cet état est fixe et que l'artère ne peut accorder un débit plus grand, au moment où une irrigation sanguine plus abondante est nécessaire. Toutefois, si mécaniquement la lésion organique ne suffit pas à conduire le cœur au degré voulu d'ischémie, un spasme fonctionnel venant la compléter, l'accès angineux prend naissance.

Telle est la théorie artérielle de l'angine de poitrine. Elle a, avons-nous vu, rallié tous les suffrages ou peu s'en faut. Beaucoup d'esprits, cependant, l'acceptent sans en être entièrement satisfaits. Des objections demeurent, ou sont mal réfutées. Il semble bien subsister encore quelque peu du « voile mystérieux » qui recouvrait cette pathogénie.

Aussi bien, guidé par les conseils de M. le professeur Bard, nous avons pensé qu'il était légitime de faire effort pour éclaircir certains points de la question. Et nous nous proposons, dans cette étude, de dire : 1^o le siège exact des lésions de l'angine de poitrine artérielle ; 2^o la modalité de ces lésions. Ce second point élucidé, et il nous paraît être de la plus haute importance, nous parlerons du mécanisme de production de l'accès angoreux, puis quelques considérations cliniques termineront ce modeste travail.

CHAPITRE PREMIER

SIÈGE EXACT DES LÉSIONS

Lorsqu'il s'est agi de localiser la lésion, artérielle, cause de l'angine de poitrine, on n'a point hésité.

« L'ossification des coronaires » avait surtout frappé. Elle était de ces lésions grossières, vues dès la première heure et souvent retrouvées depuis. C'était celle que Parry et Jenner avaient déjà signalée, elle avait pour elle le droit de l'ancienneté. Comme, d'autre part, on faisait de ce syndrome l'expression de la souffrance du cœur en ischémie, il parut naturel et légitime d'en placer la cause dans les vaisseaux nourriciers de ce muscle, et la théorie artérielle de l'angine de poitrine se trouva dès lors exprimée dans cette formule : angine de poitrine coronarienne.

Cette dénomination fut admise par tous. N'avait-elle pas, à tous les yeux, le grand avantage de localiser et de préciser le siège de la lésion génératrice ?

L'opinion classique est donc que l'angine de poitrine artérielle se rattache à une lésion des coronaires.

Et pourtant, lorsqu'on y regarde de près, il ne semble pas que les choses soient ainsi.

Chez les sujets morts d'angine de poitrine, on voit les lésions manifestes d'une aortite où des plaques, nées au voisinage des orifices des coronaires, sont venues obstruer ces vaisseaux. Ces plaques sont formées aux dépens des tuniques de l'aorte ; quant aux coronaires elles-mêmes, pas la moindre lésion ; des parois d'une intégrité absolue, un calibre absolument normal.

C'est, du moins, sous cet aspect que se sont présentées les lésions dans toutes les observations suivantes qu'a bien voulu nous communiquer M. le professeur Bard.

OBSERVATION I (Inédite) (1).

Diagnostic. — Aortite athéromateuse. Insuffisance aortique légère. Dilatation et hypertrophie du cœur. Accès angineux. Infarctus pulmonaires ultimes.

L... Jeanne, 71 ans, ménagère. Entrée le 10 janvier 1892.

Père mort subitement. Mère morte d'affection inconnue.

La malade a eu deux enfants : une fille morte à deux ans, un fils mort à trente ans, tuberculeux.

Aucune maladie grave antérieure. Cependant il y a deux ans, pendant six semaines, vertiges continuels, sans attaque véritable, ni hémiplegie, ni aphasie, ni toux, ni expectoration. Jamais d'hémoptysie ni d'œdème des jambes.

Début de l'affection actuelle il y a dix jours à peu près ; la malade reçut de la pluie et rentra chez elle avec un frisson et un point de côté : toux et expectoration. A l'entrée, fièvre, dyspnée et toux modérée : expectoration purulente, mais peu

(1) Observation n° 2023 de la collection de M. le professeur Bard.

abondante. En arrière, à la base gauche : submatité, un peu de retentissement de la voix ; souffle assez intense, inspiratoire et expiratoire, marqué surtout à l'extrême base et accompagné de râles crépitants inspiratoires et de quelques râles sous-crépita-
tants. Dans le reste du poumon gauche et dans le poumon droit, quelques râles sonores disséminés.

En avant sous la clavicule, mêmes signes.

Au cœur on ne perçoit pas le choc de la pointe, pas de battements épigastriques, bruits normaux, battements réguliers. Un peu d'albumine.

La malade sortie le 26 mars, à peu près rétablie, revient le 5 mai.

Il y a trois semaines, vers les 3 heures du matin, elle fut réveillée subitement par une dyspnée intense avec douleurs dans le dos sans palpitations. Cet accès dura jusqu'à 5 heures, puis la malade se rendormit. Depuis lors, nouveaux accès tous les trois ou quatre jours, principalement, a remarqué la malade, lorsqu'elle n'est pas allée à la selle depuis longtemps.

Samedi matin, 17 mai, à 4 heure, nouvel accès ; elle est restée près de deux heures debout appuyée contre son lit, en proie à une dyspnée intense. Pas de toux.

Nouvel accès le 19 mai de 4 heure à 5 heures du matin. Ni toux ni expectoration, la malade restait droite, immobile, la face couverte de sueur, les extrémités algides.

Radiales un peu sinueuses et un peu dures ; la droite semble plus étroite.

16 mai. — Le cœur bat sur une large surface, battements épigastriques. Pointe non localisable à la palpation large ; le doigt la localise dans le sixième espace très en dehors du mamelon. Soulèvement de la paroi étendu mais peu énergique ; battements réguliers. Bruits sourds à la pointe sans souffle. A la base, bruits normaux, mais dans le quatrième espace sur le bord gauche du sternum, le deuxième bruit est soufflant et un peu variable d'intensité. Dyspnée modérée. Pas de phénomènes asystoliques. Température subfébrile.

20 mai. — Légère amélioration, souffle diastolique plus net.

20 juin. — Depuis trois jours la malade se sent plus fatiguée. Crise dans la nuit du 17 au 18, commencée à 8 heures du soir, maxima à 11 heures, finie vers 1 heure.

Autres crises les nuits suivantes; pas de douleur, mais angoisse et dyspnée. Battements du cœur réguliers mais précipités; ébranlement assez étendu de la paroi. Choc de la pointe mal perçu. Matité cardiaque accrue. Bruits sourds. Le sphygmomanomètre donne 15 centimètres cubes; radiales un peu sinueuses. Pouls : 124, assez ample, tension peu affaiblie.

18 juillet. — Il y a une huitaine, l'état était très amélioré; cœur calme, deuxième bruit nettement soufflant dans le cinquième espace.

Aujourd'hui, œdème aux malléoles, aux lombes et aux flancs. Sonorité diminuée aux deux bases, matité à la base droite. Cœur régulier. Pouls : 92.

24 juillet. — Matité à la base droite. Souffle tubaire intense. Pas d'expectoration.

26 juillet. — État général grave. Dyspnée intense, face pâle et cyanique. Le [matin à 6 heures, grand malaise; cet état s'était déjà produit les 23 et 25, on croyait que la malade allait mourir.

1^{er} août. — État très mauvais; abattement extrême. Le souffle de la base droite a fait place à des râles sous-crépitaux. La malade a craché du sang.

Autopsie. — 3 août.

Poumons. — Pas d'adhérences, un peu de liquide dans la plèvre gauche. Tuberculose cicatricielle des deux sommets. Pus dans les grosses bronches. Infarctus nombreux, surtout à droite. — P. D. : 510. — P. G. : 330.

Foie muscade (950).

Cœur. — 450, pas d'insuffisance des valvules aortiques; rien à la mitrale.

Aorte. — Un peu dilatée; nombreuses plaques d'adhérome calcaire et deux ou trois plaques saillantes, molles, d'origine récente. Les orifices des coronaires, celui de la coronaire antérieure surtout, sont rétrécis par les bourrelets de l'endartère; les coronaires par ailleurs sont saines. Les valvules sigmoïdes présentent quelques végétations sur leurs bords libres. Ventricle gauche dilaté et hypertrophié.

Reins petits, mais diminués de volume uniformément; la substance corticale paraît normale.

Rate : 140.

Examen microscopique. — *a)* Myocarde : sclérose diffuse modérée, fibrillant le muscle, surtout marquée le long des vaisseaux; pas d'infiltration embryonnaire; pas de fragmentation.

b) Aorte et valvules : valvules épaissies, opaques, sans végétation, sans athérome: l'opacité ne permet pas d'apprécier les détails de structure.

c) Plaques de l'aorte : endartère épaissie, recouvrant une plaque d'athérome volumineuse, empiétant sur la couche musculaire; quelques foyers embryonnaires peu nombreux, bien colorés, dans la tunique externe.

OBSERVATION II (inédite, résumée) (1)

J..., cigarière, quarante-neuf ans. Entrée le 29 février 1892, morte le 10 mars 1892.

Diagnostic et résumé. — Aortite athéromateuse. Insuffisance et rétrécissement aortique. Rétrécissement de l'orifice des coronaires. Hypertrophie et dilatation du cœur. Péricardite sèche subaiguë. Pleurésie droite. Infarctus hémoptoïques gauches. Asystolie inflammatoire. Foie muscade.

L'examen histologique de l'aorte révèle : endartère très épaissie, présente une cavité athéromateuse, de nombreuses

(1) Obs. n° 1895 de la collection de M. le professeur Bard.

cellules embryonnaires conjonctives infiltrent les couches fibreuses et forment par places de petits îlots. On en rencontre de nombreuses traînées dans la tunique musculaire et jusque dans les couches de la tunique adventice.

OBSERVATION III (Résumée) (1)

Diagnostic. — Pneumonie interstitielle (tuberculeuse); sclérose dense du sommet droit, poussée subaiguë de la base, retentissement sur le cœur droit. Aortite subaiguë, dilatation, insuffisance très légère sans souffle, rétrécissement. Mort par angine de poitrine.

M... Louis, cinquante ans, terrassier. Entré le 27 mars 1896, mort le 21 mai 1896. N'a pas connu ses parents. Impaludisme en 1863. Syphilis en 1874. Alcoolisme marqué.

Il entre à l'hôpital, ne pouvant continuer son travail par suite d'une perte graduelle des forces. Il éprouve parfois des crises de suffocation assez courtes, soit la nuit, soit le jour. Elles s'accompagnent d'une souffrance rétro-sternale avec sensation de constriction très accusée, sans qu'il s'agisse d'une véritable douleur. Ni toux, ni expectoration. Pas d'athérome. Pouls régulier, d'assez faible tension.

Mort dans un accès angineux.

Autopsie. — Aortite subaiguë, obstruction des coronaires par les bourrelets de l'endartère. Insuffisance aortique légère postérieure. Pas de rétrécissement manifeste. Sclérose pulmonaire diffuse prédominant au sommet droit, dilatation du cœur droit. Cancer latent de la petite courbure de l'estomac.

Examen microscopique. — Aorte : La tunique interne est le siège d'un épaissement très accusé qui se termine brusque-

(1) Obs. n° 3312 de la collection. En partie, in thèse Toulon, Lyon, 1899.

ment par un bourrelet arrondi. La plaque inflammatoire est constituée par un tissu conjonctif dense, riche en noyaux allongés et contenant disséminés quelques foyers allongés de cellules embryonnaires conjonctives. Ces foyers siègent surtout dans les couches profondes; petits foyers analogues dans la couche profonde de la tunique adventice.

OBSERVATION IV (Inédite) (1)

Diagnostic. — Premier séjour : sclérose des cordons postérieurs, syphilitique. Insuffisance et rétrécissement aortique cicatriciels. Névrites viscérales. Crises cardio-pulmonaires. (20 mai-20 août 1897). — Deuxième séjour : angine de poitrine, mort dans une crise (8 octobre 1897).

R... Adrienne, quarante-quatre ans, papetière.

Père mort jeune, mère à cinquante-huit ans. Trois frères ou sœurs morts dans l'enfance. Ni rhumatisme, ni alcoolisme. Bien réglée, ni enfants, ni fausses couches. Depuis quinze ans, aurait eu vers ses époques menstruelles des douleurs dans tout le corps; elle les compare à des éclairs.

Son affection, d'après elle, remonterait à avril dernier. Depuis lors, constamment elle eut des douleurs dans les deux bras et à la région précordiale. Il y a quatre jours, l'oppression a augmenté, point douloureux entre les deux épaules. Elle a travaillé jusqu'à l'entrée à l'hôpital.

Actuellement, dyspnée (quarante-quatre respirations), râles trachéaux. Mains froides. Lèvres cyanosées. Elle se tient assise, se plaint d'étouffer et de souffrir dans la région cardiaque, et en arrière entre les deux épaules. Tousse un peu, mais ne crache pas. Myosis. Traces d'œdème pré tibial. Pouls petit = 120.

Au cœur : souffle diastolique à gauche du sternum, vers le quatrième espace; choc de la pointe assez fort, bien localisé.

(1) Obs. n° 3687 de la collection de M. le professeur Bard.

Pouls ample, de faible tension. Au poumon, sonorité normale, quelques râles.

La malade perd ses urines.

Par instants, vives douleurs précordiales irradiées dans les bras. Aux membres inférieurs, réflexes tendineux abolis, diminution de la sensibilité surtout à gauche ; pas de retard ni d'erreur de lieu à la piqûre. Ataxie des mouvements bien marquée, plus accusée à gauche (difficulté à enfiler la pantoufle du pied gauche).

Aux membres supérieurs, ataxie de la main gauche seulement. Dans la station debout, équilibre suffisant, même les talons joints, si les yeux sont ouverts, mais il cesse les yeux fermés. Aurait eu, il y a quelques années, de la diplopie, sans ptosis.

Les douleurs fulgurantes ont débuté il y a six ans ; pas de douleurs viscérales avant l'état actuel.

Depuis le 19 avril, la malade dit avoir des crises de douleur précordiale, irradiée dans les bras, survenant deux ou trois fois par jour, régulièrement, à 1 h. 1/2 environ, ayant augmenté peu à peu d'intensité.

La crise grave actuelle a débuté la veille de son entrée, vers le soir.

Ni toux, ni expectoration. Elle a « étouffé toute la nuit ». Application de ventouses.

21 juin. — Depuis le 28 mai, 2 grammes de KI par jour.

L'état menaçant de l'entrée n'a persisté que deux jours ; après une huitaine, tout était disparu.

Aucune modification des phénomènes tabétiques. Cœur régulier, tranquille. Dôme net. Souffle diastolique intense, doux. Souffle systolique lent, peu constant. La malade a été mariée vingt ans sans enfants.

5 juillet. — Depuis deux jours, douleur précordiale, irradiée dans le bras gauche, survenant pendant quelques minutes, trois ou quatre fois par jour. Pouls rapide (140), régulier.

Sortie le 20 août.

Rentrée le 8 octobre 1897.

Quelques jours après sa sortie, les douleurs précordiales ont reparu, irradiées dans le bras gauche et accompagnées d'une forte oppression. Rien autre, ni toux, ni œdème, ni expectoration.

Actuellement : dyspnée, pas de cyanose. Douleur précordiale et surtout du bras gauche. État moins alarmant qu'à la première entrée, elle se sent moins mal qu'alors. Rien aux poumons. Pouls rapide, bondissant, pouls capillaire. Double souffle crural. Dôme. Souffle diastolique et systolique. Pas d'albumine. Pas de température.

9 octobre. — Ce matin, vers 4 heure, nouvelle attaque. Suffocation, perte de connaissance, mort.

Autopsie. — Aortite chronique, insuffisance aortique, par adhérences pariétales d'une valvule, rétrécissement relatif. Plaque cicatricielle ou néoplasique de la partie antérieure de l'estomac.

Cœur : Hypertrophie modérée.

Aorte : Parois très épaissies, elle est adhérente au tissu cellulaire ambiant et aux organes voisins : artère pulmonaire et bifurcation de la trachée. Pas de dilatation au delà des sinus, la crosse est de diamètre normal. La face interne du vaisseau est atteinte uniformément sur toute son étendue jusqu'au delà de la crosse. La surface est opaline, un peu inégale, sans ulcérations ni plaques calcaires. Sur coupes fraîches : endartère épaisse, blanche, assez ferme ; l'inflammation paraît aiguë autant qu'on en peut juger par un examen macroscopique.

Valvules minces, non atteintes par l'endartérite, sauf la valve gauche qui est un peu opaline, rétractée et qui présente une soudure singulière du bord libre avec la paroi aortique, occupant le tiers antérieur de la valvule, de telle sorte qu'elle est accolée en forme de bourse à demi fermée.

L'orifice de la coronaire correspondante est béant dans le nid sigmoïdien, peu rétréci, mais couvert par la valvule immobilisée dont le bord supérieur dépasse très largement en haut l'orifice artériel.

La coronaire droite s'ouvre au contraire au-dessus du nid valvulaire correspondant; son orifice est bien apparent mais très rétréci par la saillie de l'endaorte.

L'incision des coronaires montre qu'elles ne présentent aucune lésion qui leur soit propre, notamment pas d'athérome.

Examen microscopique. — Aorte ascendante : épaissement de l'endartère de caractère inflammatoire, riche en cellules; la tunique musculaire est légèrement infiltrée; îlots embryonnaires dans la tunique externe bien caractérisés; endartérite oblitérante de quelques artérioles.

OBSERVATION V (inédite) (1)

Diagnostic. — Endopéricardite aiguë, souffle systolique de la pointe, double souffle de la région moyenne. — Pleurésie double à prédominance gauche. — Mort subite par aggravation rapide.

G... Claude, trente-sept ans, manoeuvre. Entré le 7 mars 1898. Mort le 11.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux. Marié. Sa femme est atteinte de tuberculose depuis trois ans et vit à la campagne; deux enfants, l'un mort du croup, l'autre bien portant.

Ni rhumatisme, ni syphilis, ni alcoolisme. Pas d'affection antérieure.

Début de la maladie il y a trois mois environ. Sans cause, il fut pris d'essoufflement, puis se mit à tousser. De temps à autre quelques crachats sanglants. Jamais d'hémoptysie vraie. Interruption du travail il y a un mois.

La semaine passée, la toux et l'oppression ayant un peu diminué, il essaya, pendant trois jours, de reprendre son travail.

(1) Obs. n° 3864 de la collection de M. le professeur Bard.

Il dut bientôt cesser. Depuis deux ou trois jours, œdème aux malléoles.

Actuellement, face pâle, yeux encavés, un peu de cyanose.

Poumons. — Sonorité normale partout, sauf en arrière et à droite, où il y a, au sommet, une légère submatité avec exagération des vibrations. Dans toute l'étendue des poumons, râles sibilants et ronflants, disséminés, abondants.

Pas de retentissement de la toux ni de la voix. Dyspnée manifeste.

Expectoration visqueuse, aérée, surtout muqueuse, avec quelques stries purulentes.

Au cœur, choc musculaire bien perçu, étendu. Battements épigastriques. A la pointe, dans la région mésocardiaque et même à l'appendice xiphoïde, double souffle. Le premier est rude, en jet de vapeur, avec une propagation très nette dans l'aisselle; le second est également soufflant, mais moins rude. Ces souffles ne sont pas modifiés par les changements de position, l'élévation des bras... Jugulaires turgescents, pas de battements.

Pouls radial, petit, régulier, de tension faible, rapide (106).

Langue normale, ventre souple. Matité hépatique augmentée, à ce niveau, douleur à la palpation. Matité splénique peu accrue.

Œdème mou, blanchâtre, remontant jusqu'aux genoux, surtout accusé sur le dos du pied et au niveau des malléoles.

Urines foncées, disque d'albumine. Le dépôt est formé de quelques cellules pavimenteuses d'origine vésicale et par des amas nombreux de cellules rondes, dont un grand nombre dans un état de désintégration manifeste. Deux ou trois cylindres hyalins, jamais d'hématurie.

9 mars. — Dyspnée très accusée. Choc globuleux de la pointe du cœur, étalé, un peu diffus, en dôme très large, se rattachant simplement à une dilatation d'ensemble qui prédomine manifestement à la pointe. Pas de vibration. Double souffle très intense, très constant, maximum à la région moyenne. Le souffle

systolique se perd plus vite du côté de la clavicule droite que le souffle diastolique du côté de la pointe. Ces souffles ne se modifient pas par la station penchée. De plus, à la pointe, souffle systolique indépendant, un peu rude, assez prolongé dans l'aiselle. Matité cardiaque augmentée.

A la base du poumon gauche, ballottement très marqué, avec léger flot antéro-postérieur. A l'auscultation, un peu d'obscurité, souffle sans égophonie. En avant, dans la position couchée, sonorité normale des espaces supérieurs et de l'espace de Traube.

OEdème modéré des pieds et de la partie supérieure de la jambe, avec quelques taches purpuriques et des zones violacées.

12 mars. — Mort presque subite ce matin à 7 heures 1/2 en allant aux cabinets ; il a eu une syncope et on a dû le porter dans son lit. Il y est mort en quelques minutes avec des phénomènes syncopaux, sans avoir accusé de dyspnée ni de douleur.

Autopsie. — Cœur gros (540) dilaté et hypertrophié, gourde à la pointe.

Aorte : Légère insuffisance à l'épreuve de l'eau, pas rétrécie au doigt. Orifice mitral insuffisant, valvule opaque, épaissie mais souple. Aucune végétation.

Myocarde ferme, bien coloré, mais fibrillé.

Aorte : A son origine, plaques saillantes, jaunes, mais lisses, à bords nets, intéressant l'orifice des coronaires, qui est réduit à un petit pertuis. Valvules très enflammées, très épaissies, rétractées, soudées par leurs angles ; de plus, petites végétations rosées, au voisinage de leur bord libre, mais sur leur face supérieure. La lésion aortique est limitée à l'origine du vaisseau ; elle ne s'étend pas au delà de 3 centimètres environ, à partir de l'orifice ; la limite supérieure est ondulée et remonte notablement plus haut sur la face postérieure que sur la face antérieure du vaisseau.

Examen histologique. — Cœur : Pas d'autre lésion que des foyers de fragmentation des fibres et leur aspect général opaque

et grêle. A la surface du péricarde, un peu d'inflammation plastique ; tissu sous-péricardique normal.

Aorte : inflammation chronique progressive de l'endartère très accusée, les couches superficielles sont riches en cellules, les couches profondes, fibroïdes, avec quelques îlots embryonnaires disséminés. Nombreuses traînées embryonnaires dans la tunique interne. La tunique musculaire est d'épaisseur irrégulière par invasion par places de la sclérose de l'endartère. Pas d'athérome.

OBSERVATION VI (inédite) (1)

Diagnostic. — Aortite aiguë, accès angineux. Phlébite variqueuse droite. Embolies pulmonaires et pleurésie.

A... Antoinette, cinquante-quatre ans, passementière. Entrée le 9 septembre 1899, morte le 23 novembre 1899.

Père vivant, assez bien portant ; mère morte jeune de bronchite chronique, plusieurs frères morts en bas âge.

Personnellement, aucune affection aiguë, quelques douleurs articulaires sourdes, n'ayant jamais nécessité d'interruption de travail.

Depuis l'enfance jusqu'à la ménopause, il y a trois ans, souvent, et surtout lors des règles, des accès migraineux avec état nauséux et durant plusieurs heures.

Mariée, jamais de grossesse, quelques excès éthyliques avoués, mais sans troubles gastriques. Depuis longtemps, elle exerce une profession qui l'oblige à se tenir debout sans marcher une partie de la journée. Aux membres inférieurs, varices volumineuses, anciennes, gênantes, mais non douloureuses jusqu'ici ; parfois un peu d'œdème cédant au repos.

Depuis huit jours, douleur assez forte et continue dans le membre inférieur gauche, puis œdème. La malade a dû prendre le lit.

(1) Obs. 4854 de la collection de M. le professeur Bard.

A l'entrée, ni point de côté, ni dyspnée, ni toux. Pas de troubles digestifs. Rien aux poumons.

Au cœur, pointe dans le cinquième espace, non déviée, choc diffus, battements tranquilles et réguliers, pouls assez ample, régulier.

Au membre inférieur droit : œdème énorme, uniforme de la racine du membre au pied ; pas très dur, mais gardant difficilement l'empreinte du doigt. Veines volumineuses saillantes, sous forme de cordons durs, roulant sous le doigt ; à leur niveau, téguments indurés et présentant une rougeur inflammatoire diffuse ; la saphène interne est plus spécialement atteinte par l'induration inflammatoire.

Varices molles, indolores, du membre inférieur gauche. Température voisine de 39°. Pas d'albumine.

19 septembre. — L'inflammation des veines a disparu. Température : 38°.

Du 20 au 30 septembre, températures subfébriles.

Fin septembre, la malade a pris un point de côté violent, avec hémoptysies, qui a été attribué à un infarctus pulmonaire ; ces hémoptysies ont duré deux ou trois jours. Depuis lors, dyspnée persistante.

12 octobre. — Nouveau point de côté, moins violent, crachats hémoptoïques (ayant cessé le lendemain). Malade pâle, dyspnéique. Température 39°. Pas d'albumine.

Aux deux bases, surtout à gauche, signes d'épanchement intra-pleural. Battements du cœur réguliers : vibration brève, diastolique, dans toute la région précordiale ; de plus un frémissement court et vibrant sur le bord gauche du sternum, maximum en face du troisième espace, disparu à la pointe. Souffle piaulant au même niveau, perceptible sur toute la hauteur du sternum, systolique, ne se propageant pas à la pointe.

21 octobre. — Au cours de la visite, la malade a été prise brusquement d'une dyspnée intense, avec pâleur de la face ; la peau est froide, un peu visqueuse. Pas de douleur précordiale.

Pouls peu modifié, de tension assez forte. (La malade a eu un premier accès de cette nature il y a vingt jours.) Cette crise a duré deux heures; la malade n'éprouvait que de l'angoisse et de la difficulté de respirer sans douleur précordiale vive, ni irradiation dans le bras.

La crise précédente, venue vers 11 heures du matin, était de même nature et dura une heure et demie.

Au mois d'août, avant toute douleur et tout gonflement dans le membre inférieur droit, elle avait présenté de la dyspnée intense pendant deux ou trois jours, avec douleur précordiale; à ce moment l'explosion d'une lampe à alcool lui fit grande impression et provoqua la recrudescence de la dyspnée et de violentes palpitations.

Le pialement systolique est bien perçu sous la première pièce du sternum, présentant son maximum en dehors du deuxième espace. A ce niveau, matité bien marquée et on perçoit même une légère voussure qui ne s'accompagne pas de battements.

Du 15 au 30 octobre, apyrexie ou à peu près.

31 octobre. — On ne perçoit plus du tout le souffle piaulant. Dans le troisième espace gauche, double souffle doux, non piaulant, se propageant un peu mais faiblement à droite du sternum. Ce souffle est très variable d'intensité et de caractère. Matité cardiaque peu accusée. Pas d'albumine.

4 novembre. — Aggravation de l'état. Dyspnée revenue. Les crachats ont des stries sanglantes. Matité aortique très nette. Le souffle systolique reprend de l'intensité et un pialement léger.

Le 6, nouvelle crise angineuse, avec pâleur et anxiété vive; grosse oppression. A la base gauche, souffle bronchique entouré de râles fins.

Le 7, anxiété moindre. Le souffle de la base gauche a disparu, il y a là des sous-crépitants. A droite, dans le tiers inférieur et un peu en dehors, zone d'obscurité absolue. Là, la main perçoit le flot pleurétique et au-dessus des râles sous-crépitants.

Dans la matinée d'hier, sensation d'engourdissement et de

refroidissement dans le membre supérieur gauche. Ce matin, refroidissement manifeste de la main gauche. Pas de différence sensible de coloration. Le pouls, à la radiale et à l'humérale, a disparu. Pas d'albumine.

Les 7, 8 et 9 novembre, poussée thermique jusqu'à près de 39°.

18 novembre. — L'état général s'aggrave progressivement. Pâleur plus accentuée de la face, avec un peu de subictère. Pas d'albumine. OEdème des jambes modéré, sans qu'on puisse faire la part de ce qui revient à la phlébite et aux varices. Un peu de délire. Lèvres fuligineuses. Pupille droite immobile et rétrécie. Température 37° 5. Battements du cœur rapides, irréguliers. Le souffle piaulant a disparu.

Au niveau de la première pièce du sternum : voussure avec un peu de rougeur et d'œdème. Pas de battements.

Main gauche cyanique et froide. Pas de pouls radial.

L'épanchement pleural persiste. Escarre superficielle très étendue de la région coccygienne.

23 novembre. — Mort à six heures ce matin.

Autopsie. — Les plèvres présentent des deux côtés un épanchement peu abondant et très fibrineux à droite. Fausses membranes d'aspect presque purulent.

Le poumon droit (1450) présente un infarctus volumineux, occupant presque toute la totalité du lobe inférieur, à bords festonnés, grisâtre et paraissant prêt à suppurer. Autour, zone compacte de pneumonie interstitielle aiguë. L'aspect est celui d'une lésion septique.

Poumon gauche (835) : moins gros, plusieurs infarctus hémoptoïques peu volumineux et d'aspect ordinaire.

Le péricarde ne contient pas d'épanchement, mais il présente sur quelques points de légères fausses membranes fibrineuses.

Le cœur (290), un peu hypertrophié, est encombré de caillots peu denses. De plus on constate dans les deux auricules des caillots blancs adhérents à la paroi et manifestement anciens, ne remplissant pas exactement la cavité.

Toutes les valvules sont normales, même les sigmoïdes aortiques qui ont conservé leur souplesse.

Le myocarde présente par places, et surtout au voisinage de la face interne du ventricule gauche des zones décolorées.

L'aorte est peu dilatée et présente sur sa face interne, dans toute la longueur de l'aorte ascendante, la crosse et la partie supérieure de l'aorte descendante, des plaques inflammatoires opalines, non saillantes et donnant un aspect gaufré, sans calcification ni ulcération. Près de l'origine, à un ou deux centimètres au-dessus des valvules, existent deux végétations adhérentes, molles, l'une du volume d'un petit pois, l'autre un peu plus petite.

La tuméfaction de l'endaorte s'arrête près du fond des culs-de-sac valvulaires sous forme d'un bourrelet bien apparent, sans intéresser les valvules.

Les orifices des coronaires sont difficiles à trouver, très rétrécis, admettant à peine un fin stilet mais ces artères elles-mêmes, dans leur trajet ultérieur ont conservé leur aspect et leur calibre normal.

L'orifice du tronc brachiocéphalique et de la carotide primitive gauche sont larges et béants ; l'inflammation de l'aorte s'y continue à faible distance sans les rétrécir.

Par contre, on ne parvient que très difficilement à trouver l'orifice de la sous-clavière gauche, il n'est plus représenté que par un tout petit pertuis, et on ne le découvre qu'après avoir recherché l'artère elle-même et l'avoir incisée jusqu'à sa sortie de l'aorte. On constate alors que l'artère est parfaitement souple et que l'oblitération de son orifice est constituée par un véritable diaphragme fourni par l'endaorte.

Foie (2.200) volumineux, un peu congestionné. Rien autre.

Les reins (D = 170, G = 160) ne présentent aucune sclérose, aucune dépression cicatricielle.

Rate (170), rien de spécial.

L'aorte abdominale est absolument normale.

La veine cave inférieure et les veines iliaques ne présentent pas de lésions.

La saphène interne droite est oblitérée par un caillot à son origine, ce caillot est adhérent, jaunâtre, mais mou, sur une étendue de 1 à 2 centimètres, faisant une légère saillie dans la crurale, sans que celle-ci présente de lésions non plus que la fémorale profonde. Au-dessous de ce caillot la saphène interne est étroite, affaissée et présente quelques caillots mous, sans adhérence et sans oblitération.

L'œdème des membres inférieurs est assez intense et égal des deux côtés.

Examen microscopique. — Endartère très épaissie, irrégulièrement, contenant des îlots embryonnaires disséminés dans ses parties profondes. La tunique moyenne est dissociée, riche en petites cellules rondes; on en rencontre aussi dans la tunique adventice. Endartérite de quelques artérioles; d'autres sont dilatées, gorgées de globules sanguins; par places, quelques hémorragies.

OBSERVATION VII (inédite) (1)

M... H., quarante-huit ans, menuisier. Entré dans le service du Dr Jossierand, à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 10 février 1898, mort le 26 mars 1898.

Mère asthmatique morte à cinquante-six ans.

Rien dans les antécédents personnels. Trois ans d'Algérie sans fièvre ni dysenterie. Ni rhumatisme, ni éthylisme. Influenza en 1889.

Début de l'affection actuelle en février 1895, après une période de travail pénible. Il survint alors un léger essoufflement après l'ouvrage ou lors de la montée d'un escalier. Il n'a jamais dû interrompre son travail, mais en a seulement fait un moins pénible qu'avant. Jamais de cyanose, d'œdème, d'asystolie, d'hémoptysie, de douleurs hépatiques.

Depuis le début de son affection il aurait eu des douleurs

(1) Communiquée par M. le Dr Boudin, interne des hôpitaux.

thoraciques survenant avec l'essoufflement, dans la journée de préférence, rétro-sternales, jamais irradiées dans l'épaule gauche ni au reste du thorax. Depuis trois ans accès d'anxiété précordiale, devenus à peu près quotidiens depuis cinq à six mois. Il arriva à l'hôpital avec un plein flacon de nitrite d'amyle dont il fait un usage pour ainsi dire constant. Jamais de douleurs très intenses, mais sensation de constriction thoracique. Cet état aurait duré de février 1895 jusqu'à il y a quinze jours.

A cette dernière date le malade prit froid, eut quelques frissons, un peu de coryza; pas de point de côté ni de céphalée. C'est alors que survint l'essoufflement très intense qui dut faire cesser tout travail. Depuis quinze jours repos au lit. Jamais d'asystolie vraie.

A l'entrée, malade amaigri, facies peu coloré, un peu de subictère. Température 37°. Pas de cyanose. 24 respirations à la minute.

Au cœur, battements énergiques visibles à l'œil. Pointe dans le cinquième espace, en dehors du mamelon. A la pointe, frémissement cataire. A la pointe, souffle présystolique et roulement diastolique. A la base, au foyer aortique, souffle systolique, dur, râpeux, en jet de vapeur, et un deuxième souffle doux, diastolique. Vagues souffles au foyer tricuspideen.

Artères un peu dures, sinueuses, de tension forte. Pouls régulier, de Corrigan (400). Double souffle crural. Pouls unguéal et amygdalien.

Submatité aux deux bases pulmonaires. Sibilances et râles humides disséminés dans les deux poumons. Toux fréquente, expectoration gommeuse, aérée.

Foie ni gros, ni douloureux. Rate normale.

Pas d'œdème. Pas d'albumine.

21 mars. — Le malade a toujours ses crises nocturnes. Expectoration d'œdème sans gros râles aux poumons. Tachycardie (128).

Autopsie 28 mars. — Quarante-trois heures après la mort.

Cœur gros, sans adhérences avec le péricarde. Insuffisance aortique très nette vérifiée par l'épreuve de l'eau. Myocarde un peu pâle. A l'intérieur du cœur, un peu de sang, sans caillots.

L'aorte n'est pas dilatée. En l'ouvrant longitudinalement, on constate des plaques d'artérite disséminées, couleur blanchâtre et se voyant même sur l'aorte descendante. La section d'une de ces plaques permet de constater que les trois tuniques du vaisseau sont prises.

L'artère coronaire antérieure se découvre aisément; néanmoins son ouverture est au centre d'une plaque d'aortite, ce qui en rétrécit l'orifice. Cette artère est perméable dans le reste de son trajet.

L'artère coronaire postérieure se découvre très difficilement et seulement après une longue recherche. En effet, une plaque, située près de son orifice, forme là une valvule, un sourcil à concavité inférieure, sous lequel on découvre l'embouchure du vaisseau recherché. Ce repli valvulaire, non seulement rétrécit l'ouverture de l'artère, mais encore reporte la lumière de ce vaisseau vers le bas, dans la cavité d'une valvule sigmoïde, de sorte que le sang artériel devait avoir peine à pénétrer dans la coronaire.

Aux poumons, congestion et œdème; à la coupe, sérosité sanguinolente et spumeuse.

Foie gros, mais ne ressemblant pas au foie muscade.

Reins un peu petits, rouges; la capsule se décortique bien. A la coupe, parenchyme rouge hyperémié. Dans l'un, un petit kyste.

Pour M. Josserand, ces phénomènes angineux doivent très probablement relever de la grippe dont fut atteint cet homme (*Soc. sc. méd. Lyon*, avril 1898).

Ainsi, dans toutes ces observations, il s'agissait d'aortite et non de coronarite.

Bien plus, l'aortite, avec quelque chose de frappant, semblait toujours s'interdire d'empiéter sur les coronaires

quelque autorisée qu'elle parût à le faire par le voisinage immédiat et une certaine communauté de structure.

Aussi, M. le professeur Bard en vint-il à cette conclusion que l'angine de poitrine relève « d'une aortite et non d'une coronarite comme on le répète à tort (1). »

Était-ce aller à l'encontre du consensus général ? En tout cas ce n'était pas aller à l'encontre des faits.

A y regarder de près, cette conclusion n'a rien de révolutionnaire; on aurait déjà pu la formuler, car des faits de ce genre ont été signalés à maintes reprises.

Déjà en 1835 Gintrac, Corrigan, et Norman Chevers en 1858, avaient indiqué les rapports de l'aortite avec l'angine de poitrine. Ils ont été affirmés depuis par d'autres, ainsi dans un travail écrit sous l'inspiration de Bucquoy par H. Leger.

Néanmoins ces faits sont restés cités comme exceptionnels et ne rendant nullement trop étroite la dénomination adoptée d'angine de poitrine coronarienne. « Dans des cas très rares, dit M. Huchard, la lésion est encore bien plus limitée, elle n'existe qu'autour des vaisseaux coronaires par exemple, où elle n'a pas une étendue supérieure à celle d'un pain à cacheter, comme M. Potain en a cité un exemple et comme j'en ai moi-même observé deux cas. Il s'agit alors d'une aortite péricoronaire. Il n'en faut pas plus pour déterminer le syndrome de l'angine de poitrine, ce qui prouve que la gravité de la maladie dépend moins de son étendue que de son siège. »

On reconnaît donc l'existence de l'angine de poitrine

(1) *Précis d'anat. path.*

par lésion aortique seulement, mais c'est à titre d'exception.

Et pourtant la coexistence d'angine de poitrine et des maladies de l'aorte n'est pas chose rare. Peter (1) avec raison reprochait aux auteurs de signaler à peine l'angine de poitrine dépendant de l'insuffisance aortique (d'origine artérielle), et cependant, pour lui, leur coexistence n'est pas douteuse et la corrélation causale de celle-ci avec celle-là ne l'est pas davantage. MM. Potain et Rendu, M. Huchard, M. Clifftort Albutt, ont également vu des sujets atteints d'insuffisance aortique athéromatique, chez lesquels les orifices des artères coronaires étaient rétrécis, quelquefois même oblitérés par des productions aortiques.

Quoique le rétrécissement aortique d'origine artérielle soit un fait rare, on l'a vu également s'accompagner d'angine de poitrine. Amez-Droz parle d'un malade atteint de sténose aortique, qui éprouvait, surtout après le repas du soir, des accès d'*angor*. Peter et Liégeois rapportent chacun un cas analogue.

D'autres fois, insuffisance et rétrécissement aortiques réunis se trouvent coexister avec l'angine de poitrine, témoin une belle observation de M. Huchard (*Des angines de poitrine*, p. 688). Ou bien c'est au cours d'un anévrysme de la crosse que l'*angor* se manifeste, ainsi dans les observations de Trousseau, de Peter, de Gairder, de Bazy.

Leger cite un cas où une endocardite mitrale s'étant propagée à la membrane interne de l'aorte s'accompagna d'accès angineux (voir plus loin obs. 83).

(1) *Leçons de clin. méd.*, t. I, t. III. *Traité des mal. du cœur*.

De ces quelques faits (1), il ressort que les cas sont nombreux où l'aortite entraîne après elle les manifestations angineuses. On peut donc dire qu'elle est un facteur pathogénique important ; mais nous irons plus loin, car pour nous, l'aortite est la seule et vraie lésion génératrice de l'angine de poitrine artérielle.

Quoi d'étrange à cela ?

L'aortite et l'angine de poitrine n'ont-elles pas la même étiologie ? La goutte, le paludisme, des infections plus banales, sont de grandes causes de l'aortite et de même de l'angine de poitrine. Quant à la syphilis, elle est, dans les deux cas, le grand facteur étiologique ; sur 740 cas personnels d'angine de poitrine, M. Huchard la note 170 fois.

La symptomatologie, dans ces deux affections, a de même bien des points de contact. L'aortite, dit M. Huchard, « est une affection dyspnéique, douloureuse, syncopale ». Nous voici bien près de l'*angor pectoris*. Il est vrai qu'à cette dernière n'appartiendrait pas en propre la dyspnée, car cet auteur ajoute que « c'est une véritable hérésie clinique de parler de la dyspnée de l'angine de poitrine ». D'accord, dans l'angor typique et dégagée de tout phénomène d'emprunt, mais il n'en est pas moins que, en fait, la dyspnée accompagne souvent les manifestations angineuses. Faut-il dans ces cas invoquer une influence rénale et admettre qu'il s'agit d'une dyspnée toxique ? Parfois peut-être ; mais cette dyspnée tient plutôt à ce que l'aortite n'est pas restée limitée au pourtour des coronaires ; elle a atteint l'aorte ascendante et la crosse. Or, les

(1) Les observations suivantes contiennent de nombreux exemples de ces faits.

recherches expérimentales de F. Franck ont démontré que les irritations traumatiques ou chimiques de la face interne de l'aorte déterminent des dyspnées réflexes, qui se manifestent simplement par l'accélération des mouvements respiratoires, ou peuvent reproduire le syndrome de la crise d'asthme. « Il est donc possible que certaines dyspnées cardiaques soient sous la dépendance de poussées et de réveils phlegmasiques du côté de l'aorte » (Merklen). De telle sorte que, si la dyspnée et les manifestations angi-neuses sont deux phénomènes distincts, ils se trouvent le plus souvent réunis puisque tous deux dépendent d'une seule et même cause. C'est simplement affaire d'étendue plus ou moins grande des lésions.

D'ailleurs cette dyspnée a cliniquement les plus grandes ressemblances avec les phénomènes angineux, elle aussi est une « dyspnée d'effort, débutant le plus souvent à l'occasion d'une marche, d'un travail musculaire ». Elle est des plus douloureuses, angoissante même. « A cette dyspnée, parfois formidable, s'ajoutent un sentiment d'angoisse ou d'anxiété précordiale, des sensations de barre transversale, de déchirure et de chaleur, ou même des douleurs franchement rétro-sternales ». (Huchard).

Le tableau clinique de l'aortite, on le voit, touche donc de bien près celui de l'*angor pectoris*, « il est évident que cet ensemble symptomatique est en réalité l'angine de poitrine, plus ou moins accentuée... Quand on observera ces symptômes et que l'on constatera les signes physiques que je signale sur le trajet de l'aorte, on conclura qu'il s'agit de l'aortite aiguë avec névrite du plexus cardiaque, c'est-à-dire, en définitive, qu'il y a angine de poitrine plus ou moins complète par aortite aiguë ; on comprend

maintenant pourquoi je ne fais pas le diagnostic différentiel des deux affections » (Peter).

Mais il y a quelque chose de plus tangible que cette communauté d'étiologie, que ces analogies dans le tableau clinique et qui prouve bien l'étroite dépendance qui rattache l'angine de poitrine à l'aortite.

En effet, par l'étude attentive des observations qui précisément ont servi à étayer la théorie coronarienne, il est facile de voir qu'en réalité la lésion importante, effective, était bien toujours une lésion aortique.

Il n'y a pas d'observation détaillée et exacte d'angine de poitrine caractérisée qui signale seulement des lésions coronariennes, c'est-à-dire des lésions du vaisseau coronaire dans sa paroi et dans son trajet propres (1). Dans un grand nombre de cas, on a trouvé des altérations à la fois des coronaires et de l'aorte, mais, comme dit Peter, « La lésion des artères coronaires, signalée par quelques auteurs comme caractéristique de l'angine de poitrine, n'est qu'une des formes et une des conséquences de l'aortite ».

Cette coexistence n'est nullement nécessaire; lorsqu'elle existe la lésion coronarienne surajoutée n'est qu'un facteur secondaire. La vraie lésion génératrice de l'angine de poitrine artérielle, celle qui est toujours présente lorsqu'il y en a d'autres et qui, d'autre part, suffit par elle seule, c'est l'aortite localisée à l'embouchure des coronaires. Elle est la seule lésion nécessaire et suffisante et c'est d'ailleurs la seule que nous trouvons signalée dans le plus grand nombre des observations.

(1) Ainsi Gelineau, pour montrer que les lésions coronariennes suffisent seules, cite quelques observations, mais il s'agit d'orifices rétrécis (p. 277).

Nous ne citerons ici que ce dernier groupe d'observations, où il est de toute évidence que la lésion génératrice est une aortite. Beaucoup de ces observations ne disent rien des coronaires, parce qu'elles n'avaient rien ; beaucoup d'autres en parlent, mais c'est précisément pour affirmer l'intégrité de leur paroi et de leur calibre, absolument comme dans les observations que nous avons rapportées plus haut. (Voir dans le livre de M. Huchard, tome II, planche III. Là se voit la lésion typique, celle que nous allons retrouver dans toutes les observations qui vont suivre, à savoir l'oblitération de l'orifice coronarien par une plaque d'aortite.)

OBS. 8. — J. Hunter, à l'autopsie d'un malade observé par Heberden, trouva le cœur, ses vaisseaux et ses valvules dans leur état normal, à l'exception de quelques taches sur l'aorte, dépendantes d'un commencement d'ossification... » (*Med. Trans.*, vol. III, p. 4).

OBS. 9. — Malade de soixante-six ans. Aorte « qui, à un pouce de distance du cœur, offrait plusieurs points d'ossification séparés les uns des autres ».

OBS. 10. — Soixante-cinq ans environ, il avait « les valvules de l'artère pulmonaire et de l'aorte ossifiées ; les gros vaisseaux, pleins de sang noir, commençaient à passer à l'état cartilagineux, tandis que les artères coronaires ne présentaient rien de semblable (Wall. *Med. Trans.*, 1870).

OBS. 11. — Soixante ans, cuisinier. Corvisart trouva « l'embouchure et le commencement d'une des artères coronaires dans un état d'ossification très avancé » (*Essai sur les mal. du cœur*, 1888).

Obs. 12. — Quarante-sept ans. L'embouchure des coronaires semblait un peu rétrécie (Wilkinson, *Physiol. reflex. on the nature and trait. of ang. pectoris*, 1841).

Obs. 13. — Quarante-cinq ans. « Dépôts athéromateux mous sur les valvules aortiques et la base de l'aorte, spécialement autour des orifices des vaisseaux coronaires. » L'orifice de la coronaire gauche était complètement oblitéré par une plaque d'athérome, à tel point qu'on ne pouvait retrouver le siège de son embouchure qu'en remontant ce vaisseau. Celui de la droite était rétréci, mais son calibre normal (Dickson. *Trans. path.*, t. XVII).

Obs. 14. — Plombier, cinquante-six ans. Watson trouva la tunique interne de l'aorte criblée d'ulcérations à bords irréguliers, qui laissaient à nu les tuniques de l'aorte. Obstruction de l'orifice de la sous-clavière gauche, rétrécissement de l'orifice de la carotide gauche par une plaque d'athérome. Myocarde sain. L'orifice de la coronaire droite n'admettait qu'une tête d'épingle, l'orifice de la gauche était complètement clos et on voyait à sa place une dépression en forme de cœcum. Le calibre de ces deux artères était normal dans le reste de leur étendue ; elles communiquaient entre elles par des anastomoses (*Trans. London.*, t. XIX).

Obs. 15. — Garde-chasse, quarante-deux ans. La membrane interne de l'aorte était le siège d'une grande quantité d'athéromes mous comme un coussin. Les orifices des coronaires étaient rétrécis au point qu'il était impossible d'introduire un stylet (Fuller. *Trans. path.*, t. XVII).

Obs. 16. — Instituteur, trente-neuf ans. Rétrécissement aortique très accusé, il a une plaque d'aortite à la base de l'aorte rétrécissant considérablement les orifices des coronaires (Williams. *Trans. path.*, t. XIII).

OBS. 17. — Soixante-quatre ans. La crosse de l'aorte présentait de larges plaques d'athérome mou, siégeant au-dessous de sa membrane endothéliale. La coronaire gauche avait son orifice tellement recouvert par l'une de ces plaques, qu'il était absolument impossible d'introduire un petit stylet. La coronaire droite avait aussi son orifice considérablement rétréci par une autre plaque (Waldham, *Lancet*, 1868).

OBS. 18. — Trente-cinq ans. Orifice de la coronaire droite complètement fermé par l'athérome, pas la moindre trace. L'orifice de la gauche était rétréci au point de ne pouvoir admettre la pointe d'un stylet (Dublin, *Hospitals reports* 1828).

OBS. 19. — Cinquante et un ans. Dépôts athéromateux le long de l'aorte et surtout à l'origine des coronaires (Peacock, *Trans. Path.* 1847).

OBS. 20. — Soldat trente-cinq ans. Embouchure de la coronaire droite obstruée au point qu'on ne pouvait l'apercevoir, et que l'on ne peut la découvrir qu'en suivant le vaisseau par une dissection faite en dehors. Orifice de la coronaire gauche également très rétréci par la présence de plaques athéromateuses (Dickinson, *Med. Times*, 1866).

OBS. 21. — L'embouchure des coronaires était si bien cachée par une plaque d'athérome qu'on la découvrait à grand'peine (Osborne).

OBS. 22. — Demoiselle, soixante ans. Artère coronaire antérieure tellement tapissée par des dépôts athéromateux qu'on n'en pouvait découvrir l'orifice qu'à l'aide d'un stylet introduit de dehors en dedans (Osborne, *Med. Times*, 1862).

OBS. 23. — Quarante-cinq ans. « Entre les deux orifices des artères coronaires, rétrécis au point de permettre à peine

l'introduction d'un stylet, une plaque saillante, de plusieurs centimètres d'étendue, à rebords festonnés et composée en grande partie par du tissu conjonctif de nouvelle formation. »

Obs. 24 et 25. — « Rapproché de deux cas que j'ai eu l'occasion d'observer dans ces dernières années, et dans lesquels la mort était survenue subitement, je trouvai à l'autopsie une lésion aortique ayant même siège, mêmes caractères et donnant également lieu à un rétrécissement notable des artères coronaires » (Lancereaux, *Gaz. méd.* Paris, 1864).

Obs. 25. — Glaceur de papier, trente-sept ans. Aorte à peu près intacte au niveau des nids valvulaires, mais à 1 centimètre de ces nids, saillies considérables de 5 à 6 millimètres d'épaisseur et formées aux dépens de la tunique moyenne. L'aortite, d'origine récente, s'étend jusqu'à la crosse. Les gros troncs vasculaires sont rétrécis à leur origine. L'orifice de la coronaire gauche est absolument caché et impossible à trouver. Pour le mettre en évidence, on doit remonter l'artère avec un stylet. Il admet tout au plus la tête d'une épingle. Il existe au-dessus de lui un petit néoplasme formant valvule et qui empêche absolument l'accès du sang. L'orifice de la coronaire droite est aussi rétréci mais libre. Il admet à peine une sonde cannelée ordinaire. Dans le reste de leur longueur, le calibre des deux artères est absolument normal. La tunique externe de l'aorte et les nerfs du plexus disséqués avec délicatesse ont été examinés avec beaucoup de soin, soit à l'œil nu, soit au microscope, et nulle part on n'a trouvé d'altération (Lancereaux, *Clin. méd.* 1880).

Obs. 27. — Terrassier, quarante-cinq ans. A l'origine de l'aorte à 4 millimètre environ au-dessus de l'insertion des valvules, il existe une plaque elliptique de 3 centimètres de haut sur 4 de large, faisant un relief de 1 à 2 millimètres et rétrécissant tellement l'orifice des artères coronaires qu'il est à peine possible d'y introduire un fin stylet. Quant à la compo-

sition de cette plaque c'est du tissu conjonctif développé sur la tunique interne de l'artère, déjà même en voie de régression dans certains points (Loupias, thèse de Paris, 1865).

OBS. 28. — Jeune fille de vingt-cinq ans, observée par Lanceaux qui trouva un renflement des tuniques de l'aorte au niveau des deux orifices des artères coronaires qui sont très rétrécies (Loupias, thèse de Paris, 1865).

OBS. 29. — Homme de vingt-quatre ans. Myocarde sain. Dépôts athéromateux en cercle sur la paroi interne de l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes. Les orifices des artères coronaires étaient compris dans ce cercle athéromateux et étaient rétrécis au point de ne pouvoir admettre le passage d'une sonde ordinaire (W. Balfour, *Edinb. Med. Jour.* 1881).

OBS. 30. — Homme de cinquante-deux ans. L'aorte est épaissie surtout dans sa première portion. La tunique interne est soulevée par des dépôts grisâtres ou jaunâtres ; dans ces dépôts, on aperçoit quelques vaisseaux. La tunique externe est très injectée et rouge. L'aorte est saine par ailleurs. L'une des coronaires est complètement oblitérée à sa naissance, l'autre permet l'introduction d'un fin stylet (Loupias).

OBS. 31. — Chez un malade de Parrot, l'orifice de l'une des artères cardiaques pouvait à peine admettre la tête d'une épingle ; l'autre était transformé en une fente très étroite par une plaque néoplasmatique de la paroi aortique le recouvrant à la manière d'une valvule (*Dic. encycl. des Sciences méd.* 1870).

OBS. 32. — Femme morte d'angor. Plaques athéromateuses érodées à bords irréguliers surélevés et qui sont le siège de dépôts considérables de fibrine et dont le bord inférieur a atteint les artères coronaires dont l'une est oblitérée (Broabhenst, *Med., Times* 1867).

Obs. 33. — Lockart Clarke cite le cas d'un homme de quarante-sept ans, chez lequel l'athérome de l'aorte recouvrait presque complètement l'orifice de artères coronaires (*Saint-Georges. Hosp. Rep.* 1869).

Obs. 34. — Homme de quarante et un ans. La surface interne de l'aorte est tapissée de plaques athéromateuses et calcaires et de dépôts fibrineux. Par suite de ces dépôts, l'orifice de l'une des coronaires était entièrement oblitéré. Sur tout le reste de son parcours, le calibre de l'artère était normal (Ogle, *Brit. med. and chirurg. Review*, 1870).

Obs. 35. — Cinquante-deux ans. Surface interne de l'aorte très athéromateuse ; les plaques d'athérome qui s'en détachent font saillie dans la lumière du vaisseau et sont le siège de dépôts fibrineux allongés. Les produits athéromateux empiètent considérablement sur les orifices des coronaires au point de boucher presque complètement celui de la coronaire gauche (Ogle).

Obs. 36. — Trente ans. Orifice de l'artère coronaire gauche presque entièrement bouché par l'athérome. Il admet avec difficulté une aiguille très fine ; au delà, l'artère est saine (Ogle).

Obs. 37. — Trente-trois ans. Orifice de la coronaire postérieure complètement oblitéré par l'athérome. La coronaire antérieure était perméable (Ogle).

Obs. 38. — Trente-deux ans. L'empietement des plaques athéromateuses sur les orifices des coronaires contribuait à beaucoup rétrécir ceux-ci (Ogle).

Obs. 39. — Trente-neuf ans. Tout autour de l'orifice des coronaires, les produits athéromateux accumulés sont en telle abondance, que leurs orifices sont notablement obstrués (Ogle).

Obs. 40. — Trente ans. Aorte très athéromateuse surtout à son origine. Les produits fibrineux et granulo-grasieux ont presque entièrement oblitéré les orifices des coronaires. Dans le reste de leur trajet elles sont saines (Ogle).

Obs. 41. — Trente-six ans. Coronaires cartilagineuses à l'embouchure. La lame interne du péricarde et de l'aorte était garnie de petites granulations que nous supposâmes être l'effet de l'inflammation... les tuniques de l'aorte avaient une épaisseur double de ce qu'elle est à l'état de santé. (Parry, London 1799).

Obs. 42. — A l'entrée des coronaires, plaques calcaires les obstruant totalement (Hommer, *Wien. med. Woch.*, 1877).

Obs. 43. — Femme trente-six ans. Muscle cardiaque atteint de dégénérescence graisseuse. Origine de l'aorte recouverte de dépôts artério-scléreux qui rétrécissent fort les orifices des coronaires (Petterson, och Wising Fall of Jaerthromb, *Hygiea*. 1878).

Obs. 44. — Athérome de l'aorte oblitérant l'embouchure de la carotide gauche. Oblitération complète de l'une des coronaires, incomplète de l'autre avec dépôts calcaires de leur paroi (Leech, *Brit. Med. Journal*, 1880).

Obs. 45. — Quarante-huit ans. Orifices considérablement rétrécis. Tout le pourtour des vaisseaux semble occupé par un disque épais, portant un simple pertuis à son centre. Dans le reste de leur parcours les coronaires ne sont pas malades (H. Henrot, de Reims, 1882, in Huchard).

Obs. 46. — Quarante-neuf ans. Les lésions principales siègent à l'aorte qui est dilatée; elle est dans toute son étendue indurée, parsemée de plaques athéromateuses. L'orifice de la coronaire gauche était filiforme et très rétréci. (Rendu, *Bul. Soc. Anat.*, 1874).

Obs. 47. — Un autre angineux présentait des plaques athéromateuses et calcaires de l'aorte. Artère coronaire gauche dilatée, parsemée de plaques, son orifice au niveau de l'aorte était converti en un pertuis filiforme. La coronaire droite est moins entreprise (Rendu).

Obs. 48. — Syphilitique, quarante-sept ans. Samuelson trouva des artères coronaires dures, il y avait un rétrécissement considérable dans leurs orifices, ayant dû empêcher la pénétration du sang dans leur intérieur (*Zeitschrift für klin. Med.*, 1880).

Obs. 49. — Nombreuses plaques athéromateuses dans l'aorte ; celle-ci est dilatée avec des tuniques épaisses. La coronaire droite présente un orifice en entonnoir très rétréci. L'orifice de la gauche est complètement oblitéré. Calibre normal de ces deux artères par ailleurs. Le plexus cardiaque préparé et examiné avec le plus grand soin était absolument normal. (Dehio, *Petersb. Med. Woch.*, 1880).

Obs. 50 — Femme quarante-trois ans, atteinte d'angor au cours d'une aortite aiguë. A l'autopsie : plaques d'aortite récentes confluentes à l'origine du vaisseau. Sous l'influence des lésions de la membrane interne, les orifices des coronaires échappent à la vue. C'est à grand'peine qu'on retrouve l'antérieure, la postérieure est introuvable (Robert, in thèse Rousseau, 1880).

Obs. 51. — Potain relate trois autopsies de sujets atteint d'angor avec rétrécissement athéromateux et oblitération des coronaires. Dans un des cas, la seule lésion consistait en deux plaques athéromateuses très petites, rétrécissant l'ouverture des artères coronaires au point de permettre à peine l'introduction d'une soie de sanglier (*Gaz. Hôp.*, 1880).

Obs. 52. — Trente-sept ans. Orifice de la coronaire, absolument caché par une valvule ; orifice de la droite libre, mais rétréci ;

immédiatement au-dessus des orifices coronaires on constate deux ou trois points athéromateux (Poulain, *Gaz. Hebd.*, 1879).

OBS. 53. — Parois de l'aorte très athéromateuses ; orifices des coronaires très rétrécis (Hérard, 1883).

OBS. 54. — Homme soixante-neuf ans. Large plaque athéromateuse circonscrivant l'ouverture de la coronaire (Beau, *Med. Press. and. Circ.*, 1884).

OBS. 55. — Cocher. Orifice aortique des coronaires partiellement oblitéré par des dépôts athéromateux (Huchard).

OBS. 56. — Maître canonnier, trente-cinq ans. Hypertrophie générale du cœur, péricarde triplé d'épaisseur. Orifices des coronaires très rétrécis, surtout à gauche ; dépôts fibrineux et points d'ossification sur les sigmoïdes (in thèse Guérin, 1876).

OBS. 57. — Dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux (juin 1866), Dieulafoy rapporte le cas d'une malade angineuse chez laquelle les lésions d'aortite expliquaient les accès.

OBS. 58. — Cornil trouva chez un ingénieur de quarante-cinq ans des altérations athéromateuses des artères et particulièrement de l'aorte, plaques à l'orifice des coronaires (*Gaz. Hôpit.*, 1866).

OBS. 59. — Couvreur, trente-cinq ans. Diagnostic : Rhumatisme. Aortite subaiguë avec insuffisance aortique. Angine de poitrine. Péricardite sèche. Alcoolisme. Paludisme. Mort subite. *Autopsie.* — Péricardite. Tunique externe de l'aorte épaissie, sans taches ecchymotiques, — l'artère est peu dilatée (82 millimètres de tour). Surface interne de l'aorte, de teinte jaune, un peu terne sur laquelle se détachent des îlots moins pâles, de consistance élastique, ayant pour la plupart

les caractères des plaques gélatineuses et faisant un relief notable dans l'intérieur du vaisseau. La première portion de l'aorte en est toute parsemée, surtout à l'origine, et ne présente pas entre les saillies de plaques crétacées. La coronaire gauche ne paraît pas avoir changé de calibre à son origine ; au-dessus de son embouchure existent trois ou quatre petits points jaunes saillants, gros comme une tête d'épingle. L'examen microscopique des lésions de l'aorte montrait bien le processus aigu qu'elles avaient subi. La tunique interne était épaissie dans sa totalité, présentant au niveau des plaques gélatineuses un renflement considérable au niveau duquel seulement existaient des cellules embryonnaires dans les couches les plus superficielles. La tunique moyenne était elle-même infiltrée par places de cellules embryonnaires et notablement plus épaisse. Enfin la tunique externe participant aux mêmes altérations présentait surtout de nombreux vaisseaux et des flots plus nombreux d'éléments embryonnaires infiltrés jusque dans ses couches les plus externes (H. Leger).

Obs. 60. — Trente-six ans. Insuffisance aortique. Coronaire postérieure totalement oblitérée au niveau de son embouchure aortique (Frankel, *Berl. Klin. Woch.*, mars 1894.)

Obs. 61. — Quarante-cinq ans. Plaques d'aortite accusées surtout dans la région sus-sigmoïdienne. L'une des coronaires présente comme orifice un petit pertuis à peine visible ; l'autre, rétrécie, est à peine perméable et « on se demande comment le myocarde a pu être irrigué » (Desplats, *Soc. méd. hôpit.*, 1894).

Obs. 62. — Cinquante-quatre ans. Dilatation de l'aorte avec endartérite chronique déformante. Rétrécissement des deux coronaires ; les parois de ces artères ne présentent pas d'altérations, les orifices seuls sont sténosés (Regard, thèse de Atabekiantz, Genève 1890).

Obs. 63. — Quarante-six ans. Aorte très dilatée; l'endartère est le siège de lésions athéromateuses. Les orifices des coronaires sont rétrécis par les lésions athéromateuses de la surface interne de l'aorte (Edgren, Stockholm, 1897).

Obs. 64. — Homme, trente-sept ans. A un centimètre des valvules sigmoïdes de l'aorte, des saillies considérables de 5 à 6 millimètres d'épaisseur, formées aux dépens de la tunique moyenne. L'orifice coronarien gauche est absolument caché et impossible à trouver si l'on ne remonte l'artère avec un fin stylet. Il admet tout au plus la tête d'une épingle. Au-dessus de lui existe un petit néoplasme formant valvule et qui empêche absolument le cours du sang. L'orifice de la droite est aussi rétréci mais libre. Dans le reste de leur longueur, le calibre des deux artères est absolument normal. La tunique externe et les nerfs du plexus, disséqués avec délicatesse, ont été examinés au microscope sans qu'on puisse y déceler la moindre altération (Roussy, thèse Paris, 1884).

Obs. 65. — Soixante-quatorze ans. Aorte légèrement dilatée à sa base, sa paroi externe est notablement vascularisée. Dans toute l'aorte ascendante, parois épaissies. Paroi interne athéromateuse et incrustée çà et là de plaques calcaires. Ces plaques se voient surtout à l'éperon d'embouchure des coronaires et des gros troncs brachio-céphaliques carotidiens et sous-claviers. » Le plexus cardiaque et les phréniques, au microscope, présentaient nettement des lésions de névrite (Peter, *Clin. méd.*)

Obs. 66. — Trente-huit ans. La lésion prédominante est à la surface interne de l'aorte, qui est le siège d'une inflammation des plus nettes avec aspect mamelonné, pavé et gélatineux; de plus, dilatation réelle. Bord libre des sigmoïdes manifestement épaissi; par places, endocarde d'aspect blanc nacré... Orifice de la coronaire droite à peu près normal, quoique un peu rétréci. L'orifice de la gauche est absent; impossible de

le trouver à la face interne de l'aorte, il faut le chercher par « une dissection du vaisseau faite à l'extérieur. J'ai trouvé alors le vaisseau, près de son embouchure, dans une étendue de 1 centimètre complètement oblitéré par un thrombus adhérent aux parois et introduisant une soie de sanglier pour la faire pénétrer de l'extérieur dans l'intérieur, j'ai été arrêté par une plaque d'aortite ancienne qui obstruait complètement l'orifice coronarien gauche. A la surface interne de l'aorte, on peut soulever par le grattage une espèce d'opercule qui bouche complètement l'orifice de l'artère » (Huchard).

Obs. 67. — Cinquante-sept ans. *Diagnostic* : Angine de poitrine due à un rétrécissement ou à une oblitération des artères coronaires. Aortite chronique avec poussées d'aortite aiguë. Dilatation de l'aorte. Rétrécissement et insuffisance aortique. Mort subite dans un accès. — *Autopsie* : lésions orificielles de l'aorte, sclérose dystrophique du cœur. Crosse de l'aorte dilatée (10 cent., 5 de circonférence au niveau de sa courbure) ; aspect pavé avec plaques dures, osseuses, plaques molles et gélatiniformes ; quelques-unes, au-dessus du bord libre des sigmoïdes, sont ulcérées. Parois de l'artère très épaissies. Les aortes abdominale et thoracique présentent peu de lésions, quelques plaques molles, jaune pâle, très espacées. L'orifice de la coronaire gauche est complètement oblitéré. La droite quoique très athéromateuse est au contraire très dilatée dans tout son parcours. L'orifice de la coronaire gauche est oblitéré et il n'existe pas en son voisinage de coronaires supplémentaires. L'orifice de la coronaire droite est largement ouvert. De plus, à l'un de ses côtés, quatre orifices plus petits de coronaires supplémentaires (Huchard, t. II, p. 26).

Obs. 68. — Femme, quarante ans. — *Autopsie* : Aortite aiguë ; dilatation nette de la partie ascendante et de la crosse (0 m., 10 de circonférence). La surface interne de l'aorte est irrégulière, comme chagrinée. Immédiatement au-dessus des sigmoïdes, deux ou trois points athéromateux avec calcifica-

tion. Au dessus les lésions sont plus jeunes, on voit des bosselures ou plutôt des plaques saillantes, de consistance fibreuse. Les lésions s'observent dans toute l'étendue de la crosse, mais sont plus prononcées dans la portion ascendante. Sur des coupes, après durcissement, en un des points où les lésions paraissent plus accentuées dans la portion ascendante on constate, de la façon la plus nette, un processus inflammatoire aigu. Tunique interne épaissie et irrégulière, ses lésions ne paraissent pas toutes récentes on voit de nombreuses cellules fusiformes, allongées dans le sens de la direction du vaisseau; par places seulement petits flots de cellules embryonnaires rondes. Les lésions sont plus prononcées et l'inflammation plus aiguë au niveau de la tunique moyenne; là, véritable infiltration embryonnaire de cette tunique, les lames élastiques sont écartées, dissociées. En de nombreux points des traînées de cellules embryonnaires pressées s'étendent de la tunique externe à la tunique élastique et viennent se terminer sur les limites de la tunique interne. Les mêmes lésions inflammatoires aiguës s'observent sur la tunique externe; de plus en ce point se voient des coupes de vaisseaux en quantité notable (Poulin, *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1879.)

OBS. 69. — Déménageur, cinquante-deux ans. Ayant présenté des signes d'insuffisance aortique, de l'hémiplégie et des accès angineux. *Diagnostic*. — Aortite sous forme de poussées successives. Aorte très dilatée, à parois molles, épaisses et friables; plaques jaunes à sa surface interne, quelques-unes se crétifient, d'autres, dans l'intervalle de ces dernières, sont rougeâtres ou de couleur saumon; valvules sigmoïdes saines, noyau de ramollissement cérébral et infarctus pulmonaires (Leger).

OBS. 70. — Ferblantier, quarante-quatre ans. *Diagnostic*: Aortite aiguë au cours d'une aortite chronique. « L'autopsie confirme le diagnostic d'une façon absolue.... des plaques

dures d'aortite chronique et au milieu d'elles, en grand nombre et réparties sur toute la surface du vaisseau, des plaques molles et gélatiniformes d'aortite aiguë ; une oblitération absolue de l'artère coronaire postérieure par un dépôt athéromateux obturant et cachant complètement l'embouchure de ce vaisseau » (Huchard).

OBS. 71. — Dilatation et hypertrophie du cœur, rétrécissement aortique ; lésions d'endartérite sous forme de plaques saillantes, semi-transparentes et dures, dont le maximum correspondait aux points d'attache des sigmoïdes. « Les deux coronaires, qui s'ouvraient précisément dans ces plaques athéromateuses, présentaient là leur orifice très rétréci, d'un millimètre de diamètre à peine. L'orifice des artères était du reste le seul point de leur trajet qui fût malade » (G. Sée, *Journ. des Connais. méd.*, 1875).

OBS. 72. — Femme de trente-trois ans, syphilitique et alcoolique. *Diagnostic* : Aortite aiguë ; mort rapide par angine de poitrine. A l'autopsie : « l'orifice des coronaires est en retrait, à peine visible, oblitéré complètement par les plaques d'athérome qui l'entourent et le surplombent. Par contre, disséquées sur les faces de cœur, les coronaires sont perméables dans tout le reste de leur étendue jusqu'au niveau de leur orifice aortique » (*Soc. Anat.*, 1894).

OBS. 73. — Aortite subaiguë avec oblitération complète du tronc brachio-céphalique, presque complète de la carotide primitive gauche. Insuffisance aortique. Crises d'angine de poitrine. Altérations très légères des coronaires avec myocardiite interstitielle. M. Cornil fit remarquer que : « on voit ici un exemple d'oblitération très rare sur les orifices des gros troncs, mais assez commun dans les coronaires. Cette oblitération porte exclusivement à l'origine de ces troncs, il y a là un véritable diaphragme athéromateux ; plus haut, il n'y a rien, le calibre est normal » (MM. Dejerine et Huel, *Soc. Anat.*, 1887).

OBS. 74. — Athérome des coronaires. Mort subite. « L'ischémie produite par cette lésion peut être invoquée pour expliquer la mort subite..., il y avait athérome aortique surtout au niveau des coronaires diminuées de calibre. L'orifice de la coronaire gauche était bouché par un petit caillot rouge » (P. Claisse, *Soc. Anat.*, 1896).

OBS. 75. — Matelot, trente-cinq ans. « Endartérite prononcée avec plaques athéromateuses de la crosse de l'aorte. Insuffisance aortique. Les orifices des coronaires, le gauche surtout, sont rétrécis » (Ablart, thèse de Paris, 1872).

OBS. 76. — Quarante-deux ans. Oblitération de l'orifice de la coronaire droite par une plaque d'athérome. Insuffisance aortique (*Soc. anat.*, 1896).

OBS. 77. — Quarante-sept ans. « Au-dessus de la sigmoïde aortique gauche, large plaque athéromateuse qui circonscrit l'ouverture de la coronaire » (Barz. *Liverpool med. Inst.*, 1884).

OBS. 78. — Quarante-trois ans. Athérome aortique. Coronaire gauche perméable, plutôt dilatée. Son orifice est néanmoins recouvert en partie par une plaque d'athérome qui en bouche la lumière, dans le quart environ de son étendue. L'orifice de la coronaire droite est presque introuvable. Il est punctiforme, caché au milieu des altérations athéromateuses et calcaires de l'aorte, il laisse à peine passer un crin de cheval et il faut le déchirer pour qu'un mince stylet puisse être introduit (Huchard et Hallez, *Soc. méd. Hôpit.*, 1887).

OBS. 79. — Quarante-huit ans. Coronaires athéromateuses, surtout l'antérieure; l'orifice de celle-ci est extrêmement rétréci, il n'admet qu'une aiguille à coudre; celui de la coronaire postérieure est également un peu rétréci, mais plus largement béant (Potherat, *Soc. anat.*, 1887).

OBS. 80. — Cinquante et un ans. Aortite chronique. Cornil émet l'hypothèse d'un rétrécissement congénital de la coronaire droite, la coronaire gauche ayant suppléé à cette irrigation insuffisante jusqu'à l'apparition des accès angineux par rétrécissement de l'orifice gauche. Pas d'athérome sur le trajet des coronaires, mais leur orifice est rétréci au point d'avoir un demi-millimètre de diamètre. L'orifice de la droite laisse juste passer un crin (Regnault, *Soc. anat.*, 1887).

OBS. 81. — Cinquante-trois ans. Aorte dilatée et athéromateuse (plaques calcaires anciennes et récentes, aortite subaiguë de l'une des sigmoïdes). L'irrigation du cœur se fait par un seul tronc coronaire, celui-ci s'ouvre dans l'aorte, la valvule crétifiée et immobilisée par l'athérome fait écran pendant la systole au-devant de cette coronaire unique. De plus cet orifice est fort rétréci. Le rétrécissement ne siège qu'à l'orifice, le calibre s'élargit aussitôt après et reprend son diamètre normal (Cochez, *Revue gén. de clin. et thérap.*, 1888).

OBS. 82. — Femme vingt et un ans. Tunique interne de l'aorte opaque, ridée vers les coronaires. Au microscope, épaississement fibreux et dégénérescence des tuniques de l'aorte; périartérite et endartérite des coronaires qui ferment leur lumière; elles sont saines dans le reste de leur étendue (Wild, *The med. Chronicle*, 1882).

OBS. 83. — Enfant de onze ans, morte à la suite d'accès répétés d'angor pectoris; à l'autopsie on trouva une aortite des mieux caractérisées, sans altération des artères coronaires elles-mêmes, ni des valvules aortiques. Les nerfs cardiaques étaient en rapport immédiat avec les parties enflammées (Walter Moxon, *Lancet*, 1881).

OBS. 84. — Trente-quatre ans. Aortite aiguë, mort dans le premier accès d'angine de poitrine. On trouva une altération

aortique très marquée; valvules épaisses, indurées, mais suffisantes. Elles ont une coloration jaunâtre s'étendant par îlots sur la base de la valvule mitrale. Orifice aortique rétréci admettant à peine le petit doigt. Au-dessus l'aorte est jaunâtre, épaisse, marbrée d'îlots intéressant l'orifice des coronaires. (H. Leger.)

OBS. 85. — Angine de poitrine chez un syphilitique et alcoolique, aortite chronique avec poussée d'aortite aiguë. Mort rapide. — *A l'autopsie* : aortite oblitérante en plaques, ayant déterminé le rétrécissement des artères émergeant de la crosse aortique et surtout celui d'une artère coronaire. Anomalie artérielle. Mécanisme de la mort par ischémie cardiaque (trente-deux ans). En disséquant l'aorte, on trouve une vascularisation très marquée des organes qui l'avoi-sinent; cependant la congestion ne paraît pas atteindre le voisinage des nerfs pneumogastriques. A la partie terminale de la crosse, il existe dans son intérieur une grande plaque d'aortite (longue de 3 centimètres, large de 2 environ), située à la partie latérale gauche et un peu en arrière, elle fait une saillie très marquée dans l'intérieur du vaisseau et n'est nullement calcaire; elle présente une consistance gélatino-fibreuse de couleur gris blanchâtre, à bords irréguliers et surélevés. Une coupe fraîche examinée au microscope a montré une prolifération très abondante du tissu conjonctif au niveau de la tunique interne et un épaissement marqué de la tunique moyenne; la tunique externe est elle-même légèrement épaissie et le tissu conjonctif y est plus abondant qu'à l'état normal. Il n'existe pas au niveau de la plaque d'aortite de dégénérescence graisseuse ou calcaire. Une autre plaque d'inflammation existe au niveau précis de la naissance de la carotide primitive gauche; aussi le calibre de cette artère est-il très rétréci et ne présente-t-il plus que le tiers à peine de l'ouverture normale. Cette plaque fait le tour complet de la carotide, mais ne s'étend pas à plus de 1 centimètre dans son intérieur. Elle est aussi fibreuse et non

calcaire. Plus bas encore, à la naissance de l'aorte, dans toute la largeur du vaisseau, sur une hauteur de 3 centimètres, dépassant de 4 cent. 5 le bord libre des valvules sigmoïdes, est une large surface boursouflée de couleur gris blanchâtre à bord supérieur sinueux, un peu dure au toucher, mais non calcaire. Il semble donc qu'on ait affaire à de l'aortite relativement récente. Cette inflammation de l'aorte a produit un rétrécissement considérable du calibre des artères coronaires. Ces artères elles-mêmes offrent une particularité : on ne trouve qu'une seule coronaire naissant au niveau du bord libre des sigmoïdes; elle a son ouverture tellement diminuée qu'on peut à peine y passer la pointe d'un fin stylet de trousse. Immédiatement après, le calibre s'élargit et reprend son diamètre normal. Le cœur lui-même ne présente aucune altération. Le muscle cardiaque, examiné au microscope, a été trouvé parfaitement sain. Le plexus cardiaque n'a pas été examiné au microscope, mais nous devons affirmer de la façon la plus formelle, qu'à l'œil nu, il a été impossible de constater la moindre trace d'inflammation ou d'hyperémie (Huchard et Pennel, *Rev. de méd.*, 1883).

Obs. 86. — Trente-trois ans. Lésions athéromateuses précoces, aortite aiguë consécutive. Péricardite. Mort subite.

A l'autopsie : aorte, dans sa portion péricardique très injectée à l'extérieur jusqu'à présenter des plaques ecchymotiques dans l'épaisseur de sa tunique externe. Au niveau de la partie ascendante, les parois ont cédé en forme d'ampoule d'environ 4 cent. de diamètre. Surface interne du vaisseau couverte de plaques athéromateuses considérables se continuant entre elles et aussi des encroûtements calcaires, en d'autres points apparence d'injection vive et plaques gélatiniformes (Bucquoy in Leger).

Obs. 87. — Terrassier cinquante-deux ans. Insuffisance aortique, athérome de l'aorte, aortite aiguë consécutive. A l'autopsie : lésions de l'aorte étendues et variées. L'accentuation des

lésions anciennes rendait ici difficile l'appréciation des altérations aiguës. A l'examen micrographique : tunique interne épaisse, lamelleuse, déchiquetée, parsemée, ainsi que la tunique moyenne également plus dense, d'amas de cellules embryonnaires (Leger).

OBS. 88. — Quarante ans. Cœur volumineux avec dépôt athéromateux mou sur les valvules, entre les tuniques de l'aorte, surtout à l'orifice des artères coronaires ; obstruction complète de l'orifice gauche ; rétrécissement à droite mais encore perméabilité avec les dimensions du calibre normal de ce vaisseau (Ludfield).

OBS. 89. — Garde forestier, quarante-deux ans. — A l'autopsie : sang extravasé dans le péricarde, athérome mou de l'origine de l'aorte, bouchant tellement l'orifice des artères coronaires, qu'il ne pouvait admettre une tête d'épingle. Le calibre de ces vaisseaux était pourtant normal (Ludfield).

OBS. 90. — Soldat, trente-cinq ans. A la base de l'aorte, athérome mou obstruant complètement l'orifice de la coronaire droite, celui de la gauche était très rétréci ; les tuniques de ces vaisseaux étaient normales (Ludfield, in *Union Méd.*, 1866).

OBS. 91. — Quarante-neuf ans. Plaques athéromateuses et calcaires de l'aorte. Coronaire gauche vide de sang, dilatée et parsemée comme l'aorte elle-même de plaques athéromateuses. L'orifice de l'artère au niveau de l'aorte est converti en un pertuis filiforme par une induration athéromateuse. L'artère circonférencielle de la base du cœur est dilatée, ce qui prouve qu'il s'est établi une circulation complémentaire. Par le rétrécissement des coronaires, l'aortite est devenue la cause de la mort subite (Rendu, in Huchard).

OBS. 92. — Autopsie faite par M. Cornil, quarante-quatre ans. Plaques athéromateuses au-dessus des valvules aortiques.

Orifice des coronaires ne pouvant admettre l'extrémité d'un fin stylet; dans leur trajet ces artères sont saines, il n'y a ni péricardite, ni péricardite et le plexus cardiaque est parfaitement sain (Gauthier, thèse de Paris 1876).

Obs. 93. — Cinquante neuf ans. Orifice aortique dilaté par des lésions des valvules. Les parties ascendante et horizontale de l'aorte sont dilatées, surtout au-dessous des sigmoïdes; les tuniques paraissent injectées, épaissies et présentent çà et là de larges plaques calcaires; mais la lésion la plus remarquable siège à l'origine des coronaires dont le diamètre est très réduit. Le plexus cardiaque, examiné par M. Babinski, n'offrait aucune altération (Hérard, *Bull. Acad. Méd.* 1882).

Obs. 94. — Trente-cinq ans. Orifice de la coronaire droite complètement bouché par l'athérome, il n'en restait pas la moindre trace; la membrane interne de l'aorte semblait passer par-dessus l'orifice. Le calibre des deux artères était normal (thèse Roussy).

Obs. 95. — Soixante-six ans. Il y avait maladie primitive de l'aorte et lésions consécutives du plexus cardiaque ainsi que des nerfs phréniques. L'aorte présentait plusieurs anévrysmes faux. Grandes plaques d'athérome et plaques calcaires à l'aorte; l'endartère y est dégénérée partout; infiltration du sang dans ses parois (Peter, *Clin. Méd.* t. I, p. 455).

Obs. 96. — Enfant de treize ans, atteint d'endocardite ancienne et de péricardite aiguë. Angine de poitrine. Mort. A l'autopsie. . . . épaississement au niveau de l'aorte (J. Simon, *Gaz. Hôpôt.* 1886).

Obs. 97. — Trente-huit ans. Impossible de découvrir l'embouchure de la coronaire gauche; on la recherche par l'extérieur et on l'ouvre jusqu'à son orifice interne, lequel ne

présente pas un pertuis plus apparent qu'un point lacrymal ; cet orifice, découvert seulement si le doigt placé à l'extérieur de l'aorte fait faire saillie à la surface intérieure, offre de plus cette particularité tout à fait remarquable qu'il est dans son entier recouvert par une lamelle ou valvule née de la surface interne de l'aorte, d'un centimètre de longueur et obstruant complètement le pertuis coronaire comme l'opercule d'un coquillage masque son ouverture. Il y avait par ailleurs les lésions de l'aortite la plus accentuée, ainsi que le montra l'examen histologique fait dans le laboratoire de M. Huchard, à Bichat, 1886.

OBS. 98. — Vingt-sept ans. Mort d'angine de poitrine sans autres lésions nécroscopiques que celles de l'aorte ascendante au voisinage des coronaires (D^r Saucerotte *Gaz. méd. de Paris*, 1859).

OBS. 99. — Homme cinquante-trois ans. Aorte malade, dilatée, lésions d'athérome, les coronaires sont à peu près normales (Ch. Leroux. *Soc. anat.* 1878).

OBS. 400. — Soldat vingt-neuf ans. Alcoolisme. Typhoïde à dix-huit ans. Entré à l'hôpital pour épидidymite double blennorrhagique. Au cours de ce séjour, accès angineux nocturnes et sans cause appréciable. Mort subite. On trouve une thrombose de l'artère coronaire antérieure. L'aorte était le siège de lésions athéromateuses diffuses (plaques jaunâtres, cartilagineuses). Si l'examen microscopique avait pu être fait, on eût, pense l'auteur, « sans doute trouvé les traces d'une poussée récente d'endartérite » (Simonin, *Arch. de méd. et de pharm. mil.* 1894).

OBS. 401. — Trente-six ans. Diagnostic : Angine de poitrine anormale. On trouva des plaques athéromateuses aortiques récentes et il existait un rétrécissement des deux artères coronaires (Lépine, *Lyon méd.* 1893)

Obs. 402. — Cinquante-quatre ans. Premiers accès en mai 1898, mort en juillet. Péricardite récente. Rien au plexus cardiaque. Crosse aortique épaissie, dilatée. Rétrécissement du tronc brachio-céphalique droit, de la carotide gauche. L'orifice de la coronaire n'est pas visible directement, caché sous des plis scléreux qui en compriment et effacent l'hiatus extrêmement rétréci (Jacquemet, *Dauphiné méd.* 1898).

Obs. 403. — Dans une leçon clinique à l'hôpital Necker, M. Rendu étudie le cas d'une jeune femme de trente-quatre ans. On songea « à une aortite avec légère insuffisance sigmoïdienne, l'aortite entraînant comme conséquence la lésion des coronaires et l'angine de poitrine ». Cependant l'allure clinique semblait anormale. C'était une angine à irradiations brachiales droites, chez une malade « jeune encore, aucun signe d'athérome, les artères radiales étaient parfaitement souples ». Les crises angineuses survenues deux jours après l'entrée se répétèrent pendant trois jours. « La mort survint au milieu des signes d'asystolie progressive, terminant un état d'angoisse qui avait duré plus de douze heures. » A l'autopsie, « l'aorte était renflée sur toute sa portion ascendante; immédiatement au-dessus de la naissance de la carotide gauche se trouvait une coudure brusque suivie d'une diminution très nette du calibre de l'aorte thoracique et abdominale. Toute la portion ascendante de l'aorte était recouverte d'exsudats fibrineux de date récente; la tunique externe parsemée d'ecchymoses au niveau de la courbure précitée était dans son ensemble manifestement épaissie, mais le plexus nerveux périaortique ne présentait à l'œil nu aucun signe de phlegmasie ». L'aorte était le siège de lésions athéromateuses manifestes « caractérisées par des plaques jaunes, les unes intactes, les autres ulcérées, et par des végétations villeuses fibrino-cruoriques. Les végétations se trouvaient surtout en deux points, à savoir : au-dessous de la naissance des carotides et au voisinage de l'orifice de l'aorte. Là les deux plus volumineuses coiffaient pour

ainsi dire les valvules sigmoïdes; elles étaient pédiculée, très friables et insérées de telle façon qu'elles donnaient lieu à un léger degré d'insuffisance aortique; cette particularité mise à part, les trois sigmoïdes étaient tout à fait saines. L'examen des coronaires devait être pratiqué minutieusement. Pour la coronaire droite, on trouvait près de son point de départ une sorte de cul-de-sac de 5 à 6 millimètres de profondeur, tapissé sur toute sa surface par une plaque athéromateuse, se continuant avec celle de l'origine de l'aorte et oblitérant complètement l'orifice de la coronaire. Sur tout le reste de son trajet le vaisseau était complètement sain et ne présentait aucune trace d'athérome. Il en était de même de la coronaire gauche : souple et perméable dans toute son étendue, elle ne se trouvait altérée qu'au niveau de son origine, là son orifice était considérablement rétréci, pouvant à peine recevoir une tête d'épingle et oblitéré par un caillot sur une longueur d'environ 4 centimètre. Il ne s'agit donc pas à proprement parler de coronarite et les altérations aortiques étaient seules en cause » (Rendu, *Sem. Med.*, février 1899).

Nous voulons clore sur la phrase de M. Rendu cette longue série d'observations. Cette phrase résume pour son auteur l'enseignement à tirer d'un cas particulier, mais ne peut-on pas dire, avec raison, qu'elle est la conclusion qui se dégage forcément de tout cet ensemble de cas?

Nos observations personnelles étaient des plus nettes à cet égard. Nous retrouvons également dans les autres, et très nettement indiqué, le rôle de la plaque d'aortite oblitérant la coronaire. Certaines des observations sont particulièrement explicites; on y signale l'absence totale

d'altérations des coronaires elles-mêmes (1), ou bien on y parle de valvule qui bouche la coronaire « comme l'opercule d'un coquillage en masque l'ouverture » (2).

La dénomination d'angine coronarienne n'est donc pas absolument exacte. Elle laisse entendre que ce sont les coronaires elles-mêmes qui sont touchées ; or, cela n'est pas. C'est bien d'une aortite et non d'une coronarite que relève l'angine de poitrine.

D'ailleurs cette localisation de l'aortite à l'émergence des troncs artériels n'est pas un fait spécial aux coronaires. Elle y est évidemment plus fréquente, comme l'a fait remarquer M. Cornil (obs. 73), mais elle peut aussi se propager aux autres vaisseaux ; c'est l'aortite oblitérante.

Qu'elle atteigne le tronc brachio-céphalique, les sous-clavières, on constatera le retard des battements artériels, le défaut d'isochronisme des deux pouls radiaux, l'inégalité, et parfois même l'absence de l'un des deux si la sous-clavière est complètement bouchée. A-t-elle touché les carotides ? On observera des signes d'anémie cérébrale, des vertiges, des lipothymies. L'aorte abdominale peut être également intéressée (tronc coélique, artères rénales, mésentériques, bronchiques, intercostales), et, dit M. Huchard, vraisemblablement aussi à ces lésions doivent correspondre des phénomènes fonctionnels comparables à ceux qui se passent dans les territoires irrigués par les coronaires, les sous-clavières et les carotides.

Les exemples de ces oblitérations vasculaires ne sont pas rares ; en voici un très net :

(1) Obs. 10, 13, 26, 34, 36, 40, 49, 55, 62, 64, 71, 72, 80, 84, 82, 83, 85, 88, 90, etc.

(2) Obs. 17, 21, 27, 28, 29, 32, 33, 35, 50, 52, 64, 66, 71, 85, 88, 91, etc.

Obs. 104. — R..., quarante-six ans. Depuis six ans fatiguée à la marche, on lui a fait porter un bas à varices qui ne l'a pas soulagé. Depuis trois ans, il lui est impossible de faire une longue course; après 150, 200 ou 400 mètres, il est obligé de s'arrêter, ses jambes fléchissent; s'il poursuivait sa marche il tomberait. D'ailleurs, après un court instant le même phénomène se reproduit. Donc claudication intermittente des membres inférieurs. On l'observe également aux membres supérieurs, et le malade dit nettement que lorsqu'il élève le bras pour frapper (enfoncer un clou avec un marteau par exemple), au bout d'un instant son bras devient douloureux, se contracture et tombe inerte; après un moment de repos il peut reprendre son travail. Ce phénomène n'a pas augmenté depuis trois ans ou tout au moins pas notablement.

Il y a deux ans, crachement de sang assez abondant, il va consulter, on s'aperçoit qu'on ne sent pas le pouls aux radiales (elles ne sont pas dures), pas davantage aux temporales, aux humérales, aux crurales.

Au cou, on sent, mais très faiblement, battre les carotides. Rien au cœur. *Autopsie.* — Induration volumineuse de l'aorte abdominale, à 4 centimètres au-dessus de sa bifurcation. Diminution du calibre au-dessous; au-dessus caillot, terminé par de la fibrine désagrégée qui obture en partie l'embouchure de l'artère rénale gauche. Plaques d'athérome gélatineuses, entourant les orifices des gros vaisseaux. Dans la crosse les lésions d'aortite sont également peu avancées, il s'agit de petites plaques jaunâtres, irrégulières, un peu saillantes. Mêmes plaques à l'orifice de la carotide et de la sous-clavière droites. Oblitération des deux sous-clavières. Les lésions d'endartérite oblitérante se continuent sur les axillaires et humérales. Les cubitales et radiales ont des parois molles et paraissent atrophiées. Le diamètre des iliaques est réduit à 4 millimètre environ, également par l'endartérite oblitérante qui se poursuit sur la partie supérieure des fémorales (Huchard, t. II, p. 329).

Ici l'aortite n'a pas touché l'embouchure des coronaires et il n'y a pas eu d'angor. Mais souvent les coronaires sont atteintes en même temps que d'autres troncs. Les observations ci-dessus relatées en contiennent plusieurs exemples (1) ; il serait facile de les multiplier.

Charcot cite le cas d'un homme de quarante-cinq ans, qui eut en 1881 une perte subite de la vision de l'œil gauche par thrombose de l'artère centrale de la rétine. Seize mois plus tard, troubles des membres inférieurs. Cinq ans après, angine de poitrine dont il meurt et ainsi, après avoir boité douloureusement des jambes, il a boité du cœur» .

Un malade de Dilhant eut successivement une thrombose de l'artère centrale de la rétine gauche, de la claudication intermittente des extrémités, une gangrène limitée au gros orteil, finalement une angine de poitrine mortelle (*Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1889).

Un autre a présenté successivement les signes d'une angine de poitrine vraie, d'une claudication intermittente des extrémités, et une hémiplegie inconstante et variable par thrombose cérébrale (Huchard).

Cependant, il y a, dans ces aortites oblitérantes qui atteignent les gros troncs artériels, quelque chose qui n'existe pas dans le cas d'aortite oblitérant les coronaires. Là, la plaque d'aortite se prolonge dans le tronc artériel lui-même (obs. 105) ; au contraire, ici elle n'empiète absolument pas sur la paroi propre du vaisseau coronaire. Il y a une lésion d'une haute intensité, très nette, très frappante, à l'origine des coronaires, mais elle dépend seulement de la paroi de l'aorte ; puis, brusquement,

(1) Obs. 44, 26, 44, 65, 67, 85, 92, 104.

sans transition aucune, on trouve l'état d'intégrité le plus parfait sitôt que la paroi artérielle cesse d'être aortique pour appartenir en propre aux artères cardiaques.

A première vue, cette différence dans la manière dont se comporte le processus pathologique pourrait étonner. Il semble que les coronaires soient des branches de l'aorte absolument au même titre que les carotides ou les sous-clavières et qu'elles doivent participer aux mêmes conditions pathologiques.

En réalité il n'en est point ainsi. Si les coronaires sont des artères centrales par leur siège et par leur rôle d'artères nourricières de l'organe central de la circulation, elles rentrent par leur calibre et par leur structure anatomique dans la classe des artères périphériques, au même titre que les autres artères viscérales.

Or, les artères périphériques n'ont pas absolument les mêmes affinités pathologiques que les grosses artères. Ce fait n'a point échappé à M. Huchard. « L'athérome artériel, dit-il, reste longtemps localisé aux gros vaisseaux, sans grande tendance aux dégénérescences des viscères ; l'artério-sclérose affecte les petites artères et produit rapidement du tissu conjonctif dans la trame des organes. . . . Si l'on a égard à la marche clinique, on doit reconnaître deux types absolument distincts : les vasculaires ou athéromateux, et les viscéraux ou artério-scléreux. » (T. I, p. 147.) « Donc les deux expressions ne sont pas synonymes, ce qui veut dire que les états morbides sont différents. Ils se rencontrent souvent réunis chez le même malade, ce qui ne saurait prouver en faveur de leur identité de nature. On peut être athéromateux sans artério-sclérose ; on est très souvent artério-scléreux sans athé-

rome. » (T. II, p. 334.) M. Merklen pense de même que l'artérite coronaire isolée « n'est nullement une détermination ou une preuve de l'artério-sclérose généralisée pas plus que l'athérome des artères périphériques..... n'implique l'athérome de l'aorte ou des artères cérébrales ».

Cette différenciation est encore plus manifeste, quand, comme nous le verrons plus loin, on sépare les lésions de dégénérescence des lésions inflammatoires. Les lois de Peter sont applicables aux unes comme aux autres (lois des diamètres, des courbures, des éperons, des violences extérieures). Comme Peter le dit lui-même, l'ossification des artères coronaires n'est pas une lésion isolée, elle fait partie d'une dégénérescence générale du système aortique. « Sous l'influence de l'artérite qui frappe l'aorte et ses branches, il se peut que les artères coronaires soient malades elles aussi, qu'il y ait rétrécissement de l'orifice de ces artères, altération de leurs parois. Et il y a des cas où on trouvait avec l'aortite chronique des lésions non douteuses des coronaires. *Mais c'est rare en tant que lésions inflammatoires*, par contre, ce qui n'est pas rare, c'est de voir des lésions d'usure, de rouille de la vie toucher simultanément ces deux ordres de vaisseaux. »

C'est pour cette raison que les parois des coronaires peuvent rester au voisinage immédiat de l'aortite la plus intense sans être intéressées par elle, alors qu'en pareilles circonstances les carotides, les sous-clavières auraient été plus ou moins envahies.

Cette délimitation brutale du processus semble avoir jusqu'ici passé inaperçue. On n'y a pas attaché d'importance. Elle ressort cependant de la façon la plus nette

de nos observations personnelles et nombre d'autres concordent absolument sur ce point (1).

D'autre part il n'est pas rare de trouver des artérites très actives et très étendues, sans qu'il y ait trace d'aortite. Nous en aurions pu trouver de nombreux exemples dans la collection de M. Bard ; voici seulement le diagnostic et résumé de deux observations (n^{os} 2792 et 2996 de la collection) accompagnées d'autopsie complète.

Obs. 405. — Quarante-six ans, manœuvre. Artérites périphériques subaiguës cérébrales, rénales et cardiaques ; syphilitiques. Intégrité absolue de l'aorte. Hypertrophie considérable du ventricule gauche. Apoplexie cérébrale. Hémorragie volumineuse dans l'hémisphère droit et dans la protubérance.

Obs. 406. — G..., soixante-sept ans, ménagère. Artérites périphériques. Intégrité de l'aorte et des grosses artères. Gangrène humide superficielle des membres inférieurs. Sclérose artérielle des reins et du myocarde. Rétrécissement et insuffisance mitrale légers, anciens, cicatriciels.

C'est donc à tort qu'on réunit de façon si intime les lésions de ces deux ordres de vaisseaux : aorte et coronaires. Il faudrait plutôt les différencier.

Le processus anatomique ne se comporte pas d'égale façon vis-à-vis de l'un et de l'autre, nous l'avons vu. D'ailleurs les affinités pathologiques des grosses et des petites artères ne sont pas entièrement identiques ; elles ont quelque chose de spécifique ainsi que le montre la différence d'étiologie.

(1) V. page 57, note 4.

Ainsi la syphilis est évidemment la cause la plus fréquente de l'aortite, elle la produit plutôt que la polyartérite; elle est aussi, remarquons-le, le grand facteur étiologique de l'angine de poitrine. Il y a plus, la syphilis elle-même ne semble pas toucher de façon identique les artères grosses et petites.

Comme Mauriac et Dieulafoy l'ont bien fait ressortir, l'artérite est une manifestation précoce, au contraire la syphilis aortique vient beaucoup plus tard, dix, douze ou quinze ans, souvent plus, après l'accident initial. « Sous ce rapport il y a quelque différence entre la syphilis des artères cérébrales et la syphilis de l'aorte. En effet, tandis que la syphilis peut agir d'une façon précoce et même très précoce, sur les artères de l'encéphale, au cinquième, sixième, huitième, dixième mois de l'infection, je ne crois pas que pareille précocité ait été jamais observée sur l'aorte » (Dieulafoy, *Clin. méd.*, 1898).

Sans doute il n'y a pas de barrière infranchissable; la pathologie des artères centrales ne diffère pas absolument de celle des artères périphériques.

Néanmoins il y a entre les deux une indépendance manifeste. Aussi faut-il distinguer d'une part les lésions vasculaires centrales, celles de l'aorte et des grosses artères, et de l'autre celles des petites artères, artères périphériques et artères viscérales.

L'angine de poitrine relève des lésions de la première catégorie puisqu'elle se rattache bien évidemment « à une aortite et non à une coronarite comme on le répète à tort ».

CHAPITRE II

MODALITÉ DES LÉSIONS

« Hors l'ossification des artères coronaires, pas d'angor », disaient les praticiens du début de ce siècle. Depuis cet aphorisme a paru excessif, néanmoins l'ossification des coronaires est restée comme la lésion génératrice la plus évidente, schématique pourrait-on dire.

La théorie artérielle n'a guère fait plus que déterminer le siège de la lésion. Quant à sa modalité, il a sans doute paru inutile d'y insister. Qu'elle soit aiguë ou chronique, vivante ou éteinte, de marche rapide ou bien lente, de nature dégénérative ou bien inflammatoire, peu importe. Il faut et il suffit qu'une lésion organique des coronaires en rétrécisse le calibre, déterminant ainsi l'ischémie du myocarde ; tout est là. « L'anatomie pathologique de l'angine de poitrine est représentée par toutes les lésions susceptibles de produire le rétrécissement ou l'oblitération des coronaires et une ischémie cardiaque.

« La cause de l'angine de poitrine réside dans l'artériosclérose, que celle-ci se traduise sur l'aorte sous forme d'aortite aiguë ou chronique, d'embolie ou de thrombose

de ces vaisseaux, le résultat est le même puisqu'il aboutit à la sténose ou à l'oblitération de ces coronaires. » (Huchard.)

« L'angine de poitrine résulte souvent de l'artériosclérose de l'aorte ou des artères coronaires, elle peut cependant aussi se produire à la suite d'aortites aiguës, de dégénérescence ou de surcharge graisseuse du cœur et des causes quelconques capables de comprimer ou de rétrécir naturellement les artères du cœur. » (Crocq.)

Enfin, si la mécanique ne suffit pas à expliquer absolument tous les faits, on convient de faire intervenir le spasme vasculaire. « En un mot, les efforts, la marche, le mouvement et les émotions déterminent secondairement sur ces vaisseaux lésés d'une façon permanente un trouble fonctionnel intermittent, le spasme vasculaire d'où naît l'angor » (Huchard).

En somme tout peut se résumer dans cette proposition : « Tous les angineux sont des artério-scléreux. »

On pense avoir tout dit, car l'artério-sclérose renferme toutes les lésions artérielles. Mêler confusément toutes ces lésions de modalités si variées, les ranger toutes sous une même bannière, bien qu'elle porte en ses plis le mot sacré d'artério-sclérose, leur donner à toutes la même valeur, la même causalité, les mêmes influences, est une conception qui simplifie beaucoup, mais qui simplifie trop.

C'est précisément parce qu'elle avait trop de compréhension, qu'elle réunissait de façon très intime des lésions dissemblables, que la doctrine de l'artério-sclérose, acceptée d'abord avec enthousiasme, fut ensuite l'objet de vives critiques. « On ne peut s'empêcher de trouver

avec Lecorché et Talamon, que c'est à bien des égards trop simplifier l'étiologie, que d'attribuer la plupart des maladies chroniques à l'artério-sclérose et de rattacher à une même cause l'ataxie locomotrice, la cirrhose pulmonaire, la néphrite interstitielle..... il n'est pas plus illogique, ni moins conforme aux faits, de supposer que les lésions artérielles et les lésions viscérales peuvent parfois évoluer simultanément et dépendre d'une même cause agissant en même temps sur les artères et sur les viscères et déterminant les altérations des unes et des autres » (1). M. Bard n'admet pas non plus cette pathogénie passe-partout. Ainsi à côté des scléroses d'origine artérielle, il range les inflammations primitives du tissu conjonctif : les scléroses polyviscérales ; ce que M. Grasset appelle aussi : sclérose multiple disséminée.

Trop synthétique à un point de vue plus général, la doctrine de l'artério-sclérose l'est aussi en ce qui concerne les lésions vasculaires elles-mêmes. Toutes ne sont pas semblables, il ne faut pas les confondre toutes dans un seul bloc. Pour M. Bard, deux distinctions absolument capitales, d'une part les lésions d'origine parasitaire, qui sont de nature inflammatoire, de l'autre les lésions de nutrition, dont la signification diffère essentiellement aussi bien que les causes, la marche, l'effet local, et le retentissement sur l'état général.

En face des artérites aiguës et chroniques, il faut placer des lésions dégénératives de l'athérome. « Le processus athéromateux est tout à fait lent et torpide, il a une signification purement dégénérative (2). »

(1) CHARCOT BOUCHARD. — In *Traité de méd.*, t. V.

(2) BARD. — *Précis d'anat. path.*

C'est donc une grosse erreur que de confondre ces deux ordres de lésions dans une même synthèse, erreur doctrinale d'abord, mais qui conduit à des conséquences pratiques erronées. Il n'est pas indifférent qu'un vaisseau soit le siège de lésions de l'un ou l'autre ordre, et nous retrouverons très nettement cette notion dans l'*angor pectoris*.

Il ne suffit pas encore d'avoir dit qu'une lésion est d'origine inflammatoire, pour qu'on puisse d'emblée la mettre sur le même rang que telle ou telle autre dérivée du même processus. Dans les lésions inflammatoires elles-mêmes, il faut encore distinguer des lésions vivantes et des lésions éteintes. Il est de toute évidence que la lésion inflammatoire aiguë est absolument différente de la lésion éteinte, mais celle-ci l'est aussi de la lésion chronique. Cette dernière en effet est une lésion encore active, elle est susceptible de recrudescences, de poussées, elle progresse plus ou moins vite, de façon continue et uniforme ou par saccades, mais enfin elle marche. Il y a bien sclérose, mais si le processus scléreux est un processus curateur, sclérose n'est nullement synonyme de guérison. Rien de semblable dans la lésion définitivement morte, cicatrisée ; là encore, il y a du tissu scléreux, de l'artériosclérose, mais sa destinée diffère totalement. Ici c'est une lésion fixe, immuable dans sa constitution anatomique, comme dans sa forme et dans ses dimensions. La cicatrice de bon aloi ne bouge plus ; la cicatrice rétractile, c'est celle qui a été remaniée par des poussées inflammatoires nouvelles.

Dans les lésions artérielles nous avons vu déjà qu'il y a lieu de distinguer les lésions des grosses et des petites

artères ; mais il faut aller plus loin, il faut aussi tenir compte de la modalité évolutive des lésions. On doit séparer l'athéromasie aortique, diagnostic d'autopsie, de l'aortite qui donne l'angine de poitrine et l'asthme aortique suivant qu'elle est localisée à l'embouchure des coronaires ou sur la crosse de l'aorte. De même pour les lésions des artères périphériques et viscérales ; leur athérome procède avec bien peu d'éclat, il progresse sourdement, mystérieusement. Combien sont des athéromateux de ce genre, et qui n'en jouissent pas moins « d'une verte vieillesse ». Bien différentes sont les artérites, leur marche est plus ou moins rapide, continue et uniforme ou bien entrecoupée de paroxysmes, mais dans tous les cas elle est bien plus bruyante, et ses suites n'ont rien de comparable.

L'angine de poitrine relève de lésions des artères centrales, mais la modalité de la lésion n'est pas indifférente ou secondaire. C'est un facteur primordial, et il ne suffit pas de dire artério-sclérose avec rétrécissement des coronaires.

C'est même par une conséquence de cette tendance exagérée à la synthèse, que la théorie artérielle de l'angine de poitrine a conservé des détracteurs. On comprend en effet les objections faites, si l'on assigne aux lésions dégénératives et calcaires le premier rôle dans la pathogénie.

Parmi ces objections, deux sont particulièrement sérieuses.

Pour certains adversaires de la doctrine, l'intensité de la douleur est en désaccord avec les profondes altérations du myocarde. De fait le cœur présente souvent par exemple un degré marqué de stéatose. G. Sée invoque

même la dégénérescence graisseuse du cœur comme cause d'angine de poitrine.

Cette objection conserve sa valeur, pour beaucoup de cas du moins. Quoi qu'on dise, il est bien rationnel de penser que ce muscle dont les artères nourricières sont ossifiées, rétrécies ou même oblitérées depuis de longues années, doit dégénérer aussi bien dans sa fibre musculaire que dans ses autres éléments constitutifs. On a pu constater, bien que ce fait soit rare, la dégénérescence graisseuse des nerfs vagues. Ainsi fit Kennedy (1) chez une femme dans le marasme à la suite d'une dysenterie. A l'autopsie le cœur, atrophié considérablement, était en pleine dégénérescence graisseuse et le pneumogastrique droit, au microscope, était infiltré de granulations graisseuses. Or, si des troubles de la nutrition générale ont pu provoquer simultanément la dégénérescence graisseuse du myocarde et d'un pneumogastrique, à plus forte raison celle-ci résultera-t-elle de troubles nutritifs locaux consécutifs aux lésions coronaires. Il est naturel aussi que ce processus dégénératif qui marche avec la stéatose du cœur, au fur et à mesure que les artères coronaires ossifiées cessent d'irriguer le myocarde, ne saurait s'accompagner de phénomènes douloureux. « Comment ce cœur qui cesse d'exister, étouffé qu'il est par la graisse, mais étouffé lentement, molécule à molécule, pourrait-il souffrir, souffrir aussi cruellement et avec ces intermittences ? » (Peter) : « Je suis disposé à croire que dans les cas de Stokes et de Hommer, si l'angine de poitrine ne s'est pas montrée, c'est que les filets myocardiques d'innervation

(1) TH. DUBLIN. — *Journ of. med. science.*, avril 1880.

sensitive ont pris part peu à peu insensiblement à la dégénérescence granuleuse et grasseuse signalée par ces auteurs dont le parenchyme du cœur a été l'objet. Dans ces cas-là, dégénérescence du cœur, dégénérescence des filets nerveux, constitution définitive de l'athérome total avec obturation complète des coronaires, ont marché de front, sans manifestation, sans bruit, sans douleur puisqu'un nerf grasseux n'est plus un nerf sensitif. » (Ch. Liégeois).

Voici donc l'athérome des coronaires d'une part accusé de produire l'angine de poitrine et de l'autre expliquant pourquoi celle-ci ne pouvait se produire. G. Sée et Liégeois sont cependant de chauds défenseurs de la théorie artérielle.

Sans doute, muscle grasseux ne veut pas toujours dire branches sensibles grasses, il n'y a même pas toujours muscle grasseux. Mais enfin l'objection est valable pour bien des cas, et la doctrine synthétique de l'artério-sclérose ne rend pas compte de ces faits contradictoires.

Il est une autre objection plus sérieuse encore. Si l'oblitération ou le rétrécissement des coronaires, si leur rigidité et leur ossification sont cause de l'angine de poitrine, comment expliquer les cas où ces lésions existaient manifestement, alors que, durant la vie, le sujet n'a jamais présenté d'*angor* ?

Déjà Desportes et Jurine s'étaient refusés à faire jouer un rôle pathogénique à l'ossification des coronaires; suivant eux, il n'y a pas à établir une liaison étiologique entre cette maladie et des altérations qui existent chez nombre de personnes, sans déterminer d'accès angoreux.

Ces cas sont bien connus et loin d'être rares.

J. Franck a trouvé [chez un sujet que : *sectio cadaveris exhibuit ossificationem cartilaginum costarum, seri plures libras in cavitatibus pleuræ, pulmones passim cum membrana illa concretos, tuberculis osseis refertos, totam arteriam coronariam osseam, aortam ab origine usque ad exitum e cavo pectoris ad superficiem suam internam materia calcaria obductam extus punctis osseis notatam, et cordis valvulæ lithiasi corruptæ erant.* W. Stokes a observé un médecin qui dans les dernières années de sa vie présenta de fréquentes syncopes, puis une disparition absolue des battements artériels en quelque point qu'on portât l'exploration et cependant à l'autopsie les artères coronaires étaient absolument oblitérées dans l'étendue d'un pouce à partir de leur origine par des dépôts calcaires qui les avaient converties en cylindres rigides et complètement imperméables. De même Hommer, chez un malade dont le cœur se ralentit graduellement jusqu'à la syncope mortelle, n'observa pas d'angine de poitrine, « pas la moindre douleur dans la région cardiaque », et cependant l'autopsie fit voir des plaques calcaires à l'entrée des coronaires les oblitérant totalement avec dégénérescence du myocarde (*Wiener med. Woch.* 1877).

Les médecins des asiles de vieillards connaissent particulièrement ces faits. Le D^r Wild a recherché s'il y avait réellement corrélation entre l'angine de poitrine et les lésions des artères coronaires. « Malheureusement, dit-il, il n'a pu, sur 112 cas observés à l'hôpital et contrôlés à l'autopsie, trouver le moindre renseignement utile en ce qui concerne ce point » et il conclut que « des cas avancés d'athérome coronarien sont constatés fréquemment sans qu'ils aient été accompagnés des symptômes de l'angine de poitrine chez les malades au-dessus de quarante-cinq ans, âge où l'angine de poitrine mortelle se produisit plus habituellement ; on a constaté l'adhérence des coronaires dans les deux tiers des cas, aucun n'avait présenté de symptômes angineux » (travail résumé in *Revue gén. de méd. et de chir.*, août 1892).

Comme dit C. Paul, « ce qui prouve qu'il ne suffit pas que

les artères coronaires soient athéromateuses, c'est que d'une part presque tous les vieillards ont les artères coronaires athéromateuses sans avoir d'angine de poitrine, et d'autre part que Panum, en produisant des embolies dans les artères coronaires des animaux, n'a pas vu survenir d'angine de poitrine ».

Telle est l'objection, elle est sérieuse. L'a-t-on réfutée ? Certains ont rejeté plusieurs de ces observations parce que les malades n'ont pas été suffisamment observés pendant la vie; c'est là un mode d'argumentation plus commode que scientifique. « On conçoit, dit M. Huchard, que je ne veuille pas me servir d'un argument semblable, lorsqu'il s'agit d'observateurs comme MM. Blachez, A. Robin, Jaccoud, Moutard-Martin ». Mais il ajoute « athérome ne veut pas dire toujours imperméabilité, et il faut que celle-ci existe pour que l'ischémie cardiaque, c'est-à-dire l'accès angineux, puisse se produire. Or, plusieurs de ces observations n'indiquent nullement l'oblitération, pour d'autres la relation à l'autopsie est incomplète. Selon la marche plus ou moins rapide de l'oblitération, selon la participation plus ou moins grande de l'élément spasmodique, on peut rencontrer les faits cliniques les plus variés, jusqu'aux faits latents de coronarite oblitérante, se terminant d'une façon inattendue par la mort subite. Mais je reproche à cette observation comme à toutes les autres de ne pas nous renseigner sur l'état de la circulation collatérale complémentaire des artères cardiaques. Les autopsies ne mentionnent pas davantage l'état de la circulation anastomotique collatérale qui peut parfaitement suppléer à l'insuffisance de l'apport sanguin et conjurer ainsi l'imminence d'accidents angineux ».

Comme les autres, M. Bard a également vu les deux ordres de faits « mais une observation attentive des lésions montre qu'elles ne sont nullement identiques. Dans les cas de rétrécissement sans angine, il s'agissait de lésions athéromateuses torpides et éteintes ; dans les quelques cas que j'ai observés de mort par des angines caractérisées, j'ai toujours constaté au contraire l'existence d'une aortite en évolution inflammatoire » (1).

En effet que disent ces observations de sténose coronaire sans angine ?

Chez le malade de J. Franck : *totam arteriam coronariam osseam, aortam punctis osseis notatam* ; chez celui de Stokes « les artères étaient oblitérées par les dépôts calcaires » ; également « des plaques calcaires sont à l'entrée des coronaires » dans le cas de Hommer. Inutile de multiplier ces observations, elles se ressemblent toutes.

Ainsi c'est bien net, il s'agit des lésions athéromateuses et de l'athérome poussé à sa dernière limite : l'ossification de Parry et Jenner. C'est précisément le type le plus accusé de la lésion dégénérative et éteinte.

Au contraire, les lésions qui ont entraîné l'angor se trouvent bien au même siège, mais leur étendue est le plus souvent beaucoup moindre, et en tout cas il s'agit d'un processus inflammatoire actif, subaigu ou chronique, mais toujours présent. Il ne faut pas croire trop facilement à l'existence de lésions cicatricielles, simple reliquat de l'inflammation éteinte.

Ce fait ressort avec pleine évidence des observations

(1) *Lyon médical*, 29 mai 1892, 26 février 1893.

ci-dessus. Celles que M. Bard a bien voulu nous communiquer contiennent un récit complet et très détaillé de l'autopsie, de plus l'examen microscopique fut pratiqué. Dans l'observation 1, il est dit que « l'inflammation paraît aiguë autant qu'on en peut juger par un examen macroscopique », et l'examen histologique donne « une endartère épaissie, riche en cellules ; également des îlots embryonnaires dans les autres tuniques ». Les cinq observations qui suivent sont absolument identiques. Il s'agit toujours d'aortite active, comme le prouvent l'absence ou le peu de calcification, la mollesse, la turgescence des plaques et, ce qui est plus probant encore, l'infiltration de petites cellules embryonnaires dans les lames des tuniques artérielles et jusque dans la périartère.

A défaut de ces observations si complètes, il nous aurait été facile de montrer ce rôle de l'inflammation à l'aide des observations des différents auteurs.

Les unes s'accompagnent d'un examen histologique. Elles concordent avec les nôtres. Ainsi dans l'observation de Leger (obs. 69) il est dit :

« L'examen microscopique des lésions de l'aorte montrait bien le processus aigu qu'elle avait subi : la tunique interne était épaisse dans sa totalité, présentant au niveau des plaques gélatineuses un renflement considérable, au niveau duquel seulement existaient des cellules embryonnaires dans les couches les plus superficielles. La tunique moyenne était elle-même infiltrée par places de cellules embryonnaires et notablement plus épaisse. Enfin la tunique externe, participant aux mêmes altérations, présentait surtout de nombreux vaisseaux et des îlots encore plus nombreux d'éléments embryonnaires, infiltrés jusque dans ses couches les plus externes. »

Non moins démonstratives sont les observations de Poulin, de Huchard et Pennel, de Juhel-Renoy, de Lancereaux..... (1).

Lorsque manque l'examen histologique, la description macroscopique révèle encore la nature inflammatoire active des lésions; il s'agit de plaques molles « comme un coussin », de consistance gélatiniforme (2). D'autres observations notent très nettement qu'à côté de lésions macroscopiquement de nature ancienne, il en existait d'autres aiguës; ce sont ces cas que Gelineau qualifie d'aortite aiguë deutéropathique, (3). Dans l'observation 87, le microscope a confirmé cette association de lésions.

Si quelques observations ne parlent que d'induration, de consistance cartilagineuse, c'est qu'on n'a pas remarqué qu'à côté de ces lésions macroscopiques grossières, qu'on pouvait « toucher du doigt », il y avait des traces d'un processus plus jeune et plus aigu. Cette omission s'explique d'autant mieux qu'il est classique de dire que la lésion dure, « l'ossification », suffit; elle était là, on n'a pas cherché plus loin. D'ailleurs, à première vue, la lésion artérielle active peut passer inaperçue. « Je dirais volontiers que dans les cas où l'on n'a pas vu une altération de l'aorte, c'est que l'on n'a pas examiné le vaisseau qui, dans l'autopsie, avait été détaché du cœur, ou l'on a cru trop volontiers que la lésion artérielle devait être énorme. Or, il est des cas où l'endartérite aortique existe incontestablement sans avoir produit autre chose qu'une prolifération considérable de l'épithélium et des plaques athéro-

(1) Voir obs. 23, 26, 27, 34, 58, 68, 82, 85, 97.

(2) Voir obs. 13, 14, 15, 17, 30, 32, 41, 50, 59, 67, 70, 83...

(3) Voir obs. 10, 46, 67, 69, 85, 86.

mateuses que l'on négligé trop aisément ; cependant la maladie, cheminant dans les couches profondes du vaisseau, s'est étendue à la totalité des parois, de proche en proche elle a dépassé celles-ci et a fini par envahir, sinon la totalité, du moins quelques-uns des nerfs du plexus. » (Peter.)

Enfin, si nous n'avions voulu limiter notre liste d'observations à celles seulement qui sont accompagnées d'autopsie (1), il nous serait facile d'en signaler un grand nombre où le diagnostic porté fut : angor, au cours d'une aortite aiguë, ou bien : aortite chronique, poussée aiguë actuelle avec accès angineux. L'ouvrage de Gelineau, la thèse de Leger, le traité de Huchard, en contiennent de multiples exemples.

Donc tous les faits concordent.

Dans les cas de rétrécissement coronarien sans angine, il n'y a en cause que des lésions athéromateuses torpides et éteintes. Au contraire, dans les cas d'angine mortelle, il s'agit toujours très manifestement d'une aortite en évolution inflammatoire (2). Et « là encore, nous voyons les lésions cicatricielles, les foyers éteints rester latents, quand bien même ces lésions atteignent une intensité et des dimensions capables de créer des troubles mécaniques au moins égaux à ceux des lésions dont la modalité inflammatoire détermine au contraire les accidents les plus graves » (Bard).

C'est là que se trouve la véritable explication des faits

(1) Voir obs. 67, 69, 70, 87.

(2) Ainsi dans l'obs. 84, où la mort survint dès le premier accès angineux.

de sténose ou d'oblitération coronaire sans angine. Le siège de la lésion n'est pas tout.

Sans doute, si leur état de développement est suffisant, les artères complémentaires empêcheront l'ischémie qu'aurait causé l'oblitération d'une coronaire ou même des deux. On veut que ce soit là l'explication des sténoses coronariennes sans angine. Mais suffit-il que les auteurs n'aient point parlé de ces coronaires supplémentaires pour qu'on soit en droit de penser qu'elles existaient? Que ces vaisseaux accessoires aient échappé à quelques observateurs, soit, mais pas à tous. D'ailleurs il y a des cas où les accès sont venus malgré l'existence d'artères supplémentaires, ou malgré l'état de dilatation de celle des deux coronaires restée libre. Une observation de M. Huchard contient même ces deux conditions réunies (obs. 67) : « L'artère coronaire droite est au contraire très dilatée dans son parcours, elle mesure en largeur 12 millimètres... à l'un des côtés de l'orifice largement ouvert, il y a quatre orifices plus petits de coronaires supplémentaires. »

S'il n'y eut pas d'*angor* malgré la sténose, est-ce encore parce que l'oblitération n'était pas complète? « Athérome ne veut pas dire toujours imperméabilité et il faut que celle-ci existe pour que l'ischémie cardiaque, c'est-à-dire l'accès angineux, puisse se produire. » Or, exige-t-on une oblitération complète des deux coronaires, et ceci sans circulation complémentaire? Voilà bien l'ischémie. Mais comment comprendre qu'un accès puisse durer des minutes ou des heures, ou que l'état de mal angineux soit possible? Ce cœur absolument privé de sang s'arrêterait aussitôt; or, ce n'est pas l'arrêt du cœur qui constitue

l'angor pectoris. Puis si cette obturation totale était le fait du processus athéromateux, c'est-à-dire lent et torpide, pourquoi cette brusquerie et pourquoi la rétrocession des accidents ?

Ces impossibilités n'ont d'ailleurs pas échappé. Pour M. Huchard, l'oblitération d'une seule coronaire suffit. « L'oblitération d'une seule est suffisante, surtout lorsque les voies collatérales et anastomotiques ne sont pas établies. » Mais alors il devient plus évident encore que cette oblitération s'est rencontrée souvent sans manifestations angineuses. Combien de thromboses, même d'embolies, passées inaperçues ? Voici à cet égard une très intéressante observation de MM. Rabé et A. Martin prise dans le service de M. Merklen :

Thrombose ancienne de la coronaire droite avec organisation du caillot et rétablissement partiel de la circulation. État de mal angineux symptomatique.

Le cœur présenté à la Société anatomique de Paris (1898) montre « l'une des artères, la droite, oblitérée par un thrombus sur une longueur de 5 centimètres. Cependant aucune trace d'infarctus ».

« En résumé, il s'agit d'une malade arrivée à la phase cardiaque, à la période d'asystolie d'une néphrite chronique et qui a présenté durant les derniers mois de sa vie un véritable état de mal angineux : crises d'*angor pectoris* progressivement plus sévères et progressivement plus fréquentes, même subintrantes à la fin de sa maladie. Il était simple de rapporter ce syndrome à l'oblitération de l'une des coronaires, et l'autopsie confirmait à premier examen cette interprétation, la coronaire droite était thrombosée sur une grande étendue de son trajet. Mais la structure histologique du caillot venait bientôt démentir cette relation facile à établir de prime abord entre le syndrome et la lésion relevée. Le thrombus remontait à une époque bien

antérieure aux accidents. Il était parfaitement organisé et sa trame était particulièrement riche en vaisseaux artériels et veineux. De plus, la circulation était rétablie en partie grâce à l'existence de fentes vasculaires déjà très visibles à simple examen macroscopique, et l'on pouvait estimer cette circulation de suppléance au quart de ce qu'elle est normalement. »

Voici donc un thrombus de la coronaire qui n'a pas signalé son apparition par des accès angineux ; au contraire, ceux-ci viennent plus tard, alors que la circulation s'était rétablie. C'est donc bien qu'il y a autre chose à envisager que l'oblitération mécanique.

Il reste bien le spasme trop souvent invoqué depuis Magendie. Mais lui encore, n'est pas admissible dans tous les cas. Que ferait-il sur des artères en tuyau de pipe ? La lésion, loin de prédisposer à la contraction spasmodique, maintient au contraire leur béance : *natura in eo ossicula collocavit ut arteriæ manerent apertæ*, disait Riolan.

C'est donc bien la modalité même de la lésion endaortique qui commande la production des accès angineux. Ceux-ci font défaut quand il ne s'agit que de lésions athéromateuses ou calcaires, ils relèvent exclusivement de lésions à caractère inflammatoire actif.

En se plaçant au point de vue de la physiologie pathologique générale, il n'y a rien dans cette donnée qui ne cadre à merveille avec ce que l'on observe dans les maladies des autres organes. Partout nous voyons des lésions de dégénération rester latentes, sans effets. L'organisme ne saurait être régi par des lois de pure mécanique; il jouit de propriétés dynamiques et vitales, et par elles,

il bénéficie de certaines propriétés d'accommodation. Pour les organes comme pour les individus, il se fait des adaptations nouvelles, des suppléances et le mal se trouve ainsi masqué. Nous savons qu'un seul de nos organes doubles suffit assez bien, non seulement à l'entretien de la vie, mais même à un fonctionnement à peu près physiologique, si l'organe ou la partie perdue pour la fonction l'est par un mécanisme destructif pur, n'exerçant aucune répercussion sur les parties conservées. « L'ablation chirurgicale en est l'exemple le plus net et le plus probant, une fois passés les troubles temporaires qui l'accompagnent immédiatement. »

Le système cardiovasculaire ne saurait manquer à cette loi générale. Déjà en 1821, Roeder parlait « d'un principe d'accommodation auquel se soumettent les organes, qui peuvent s'adapter à des changements de structure, pourvu que ceux-ci se soient faits graduellement et que des causes excitant le cœur ne viennent pas troubler l'harmonie existant entre le principe d'accommodation et la lésion organique des artères ».

C'est grâce à ce « principe d'accommodation » que l'on peut faire impunément la ligature d'artères importantes et que, d'autre part, des lésions vasculaires torpides peuvent supprimer certains conduits sanguins sans que l'organe en souffre pour ainsi dire (1).

Le chirurgien Paris rapporte, dans le journal de Desault, en 1789, qu'il eut à injecter le corps d'une femme de cinquante ans chez laquelle l'aorte un peu au delà de sa courbure était

(1) Ainsi dans l'observation 80, où existait un rétrécissement congénital d'une coronaire, l'angine ne survint qu'avec l'aortite.

contractée au point de ne plus présenter que le diamètre d'une plume à écrire et cependant la nutrition des organes avait peu souffert grâce à la circulation complémentaire. Raynaud fit, en 1828, l'autopsie d'un vieillard de quatre-vingt-douze ans, de très petite stature, et observa la même lésion, « cette longue existence avait pu s'accomplir, non seulement parce que le liquide nourricier avait réussi à se frayer un passage par d'autres voies, mais aussi parce que le phénomène réellement compensateur de l'adaptation des organes à leur fonctionnement avait pu se produire ».

Il ne faut pas réduire la pathologie du système circulatoire à des phénomènes régis par des lois de pure mécanique, où la question de calibre domine pour ainsi dire la scène. Il n'y a nullement proportionnalité entre le degré des modifications de calibre des orifices et le degré des troubles fonctionnels, et, « la tolérance du cœur pour une lésion organique dépend bien plus de ses modalités évolutives que du degré des déformations orificielles qu'elle détermine et des troubles mécaniques qu'elle peut engendrer » (Bard).

Dans les cas de sténose par processus dégénératif, les altérations se sont produites lentement, et l'adaptation de l'organe a eu tout le temps de se produire, le cœur a sa zone maniable. Les anastomoses qui réunissent entre elles les coronaires à l'état normal, les coronaires accessoires, auront petit à petit pris un développement parallèle.

Cette lenteur de sa marche est une nouvelle raison qui éloigne le processus athéromateux de l'angine de poitrine. C'est aussi pourquoi les expériences des physiologistes (ligatures expérimentales des coronaires), loin

d'être un argument en faveur de la production de l'angor par l'athérome, tendent plutôt à s'y opposer. Sans attacher à ces expériences, vivement critiquées par Peter et souvent discordantes, une importance exagérée, on doit reconnaître qu'elles témoignent du mécanisme de la mort dans l'angine de poitrine par ischémie cardiaque. Mais cette ligature des coronaires est brutale, détermine une ischémie soudaine et absolue, et s'il faut cela pour provoquer l'angor, l'athérome est absolument incapable de la produire.

On a coutume de dire que l'angine de poitrine, affection rare avant quarante ans, « devient commune à l'époque des affections artério-scléreuses » (Huchard).

Est-ce à dire que l'angor pectoris, étant d'autant plus fréquente que l'organisme est plus âgé, doive être considérée comme une maladie d'usure ? Ce serait mal interpréter les faits.

L'âge ne va pas sans des lésions dégénératives des artères, on a les artères de son âge, et l'athérome est en quelque sorte un terme obligé, c'est « la rouille de la vie ». Mais si les médecins des asiles de vieillards voient beaucoup d'athéromateux ils ne voient pas beaucoup d'angineux. Dans les hôpitaux les angineux sont rares, et pourtant combien n'y voit-on pas de gens à artères rigides et dégénérées, de ces gens dont on dit « qu'ils ont l'âge de leurs artères ».

En réalité l'angine de poitrine ne marche pas parallèlement avec les lésions dégénératives des artères. Évidemment elle frappe plus de gens âgés que de jeunes, mais toutes les maladies en sont là. Les années qui passent augmentent les chances d'atteinte, les occasions de

prendre mal ; et puis des lésions dégénératives elles-mêmes, les propathies, contribuent à prédisposer le sujet âgé, à le rendre plus vulnérable. Mais ce n'est nullement parce que, et seulement parce qu'il est âgé, d'où athéromateux, qu'un sujet prendra des accès angineux.

D'ailleurs on semble avoir un peu exagéré ce rôle de l'âge. Les erreurs de diagnostic mises à part, l'angine de poitrine s'est montrée souvent bien avant qu'on puisse parler de vieillesse. Car combien prématurée cette vieillesse qui existait déjà à douze ou quinze ans ! Il y a des observations certaines où l'angor est survenue dans la jeunesse ou même l'enfance (Mac Bride, 17 ans ; Van Brander, 21 ans ; Desportes, 25 ans ; Gintrac, 29 ans ; Wild, 19 ans ; Balfour, 29 ans ; Walter Moxon, 11 ans ; Hamilton, 12 ans). MM. Homolle et Boudin disent même l'avoir rencontrée chez quelques enfants en bas âge (1), Gauthier (de Charolles) a relevé 4 observations de 10 à 20 ans ; et 15 de 21 à 30 ans. Lartigue sur 65 cas en a 4 avant 20 ans ; 6 de 30 à 35.

Nous-mêmes sur les 88 observations rapportées ici avec l'âge, nous relevons :

Avant 20 ans.	2
De 21 à 30 —	8
De 31 à 40 —	28
De 41 à 50 —	26
Au-dessus.	24

Sans doute, on ne saurait nier que les altérations athéromateuses des coronaires conduisent à un certain état

(1) JUHEL-RENOY — *Progrès médical*, 1880.

de meiotragie et à certains troubles du côté du cœur. « Il n'est pas douteux, dit Cruveilhier, que le rétrécissement des artères cardiaques, qui diminue dans une proportion plus ou moins grande la quantité de sang reçue par le cœur, n'exerce une influence notable sur la nutrition et les fonctions de cet organe. » Aussi rien d'étonnant si le cœur défaille avec facilité, si la syncope cardiaque y est plus fréquente à l'occasion des grandes perturbations intercurrentes, fonctionnelles et surtout organiques. C'est là un facteur qui aggrave le pronostic de l'angine de poitrine, car ce myocarde résistera difficilement aux processus inflammatoires aigus ; ceux-ci même peuvent être en quelque sorte invités à se localiser sur ce *locus minoris resistentiæ*. Mais ce n'est là qu'un facteur étiologique très secondaire. La conclusion, « c'est qu'il est mauvais pour le cœur d'être mal nourri par des artères aussi malades et que le myocarde peut, dans ces conditions de nutrition insuffisante, brusquement s'arrêter sous l'influence d'une émotion, d'un effort, d'une vive douleur, mais ce n'est pas là l'angine de poitrine » (Peter).

Donc la lésion génératrice de l'angine de poitrine est une lésion de l'aorte localisée à l'embouchure des coronaires, et la rétrécissant. Mais ce n'est pas tout. Il faut que cette lésion soit d'une certaine modalité évolutive, il faut que ce soit une lésion inflammatoire active. Qu'elle soit aiguë ou chronique peu importe, car l'inflammation chronique devient le point de départ de poussées nouvelles et par elle-même elle constitue une lésion progressive ; mais il faut une lésion vivante, c'est le point essentiel.

L'anatomie macroscopique et microscopique des lésions mène forcément à cette conclusion. D'ailleurs l'étiologie de

l'angine de poitrine est aussi celle des lésions inflammatoires de l'aorte. Le tableau clinique lui-même porte les traces de cette modalité évolutive des lésions. L'aortite est une maladie à poussées, et c'est pourquoi les manifestations angineuses apparaissent par périodes, à des intervalles plus ou moins éloignés, quoique la lésion soit toujours présente, dans sa statique tout au moins.

On comprend également bien que, dans ces conditions, l'angine de poitrine soit une affection d'une haute gravité mais on comprend de même qu'elle puisse guérir et que la thérapeutique ait barre sur elle. On ne saurait espérer rendre à des artères athéromateuses, et encore moins à des artères calcaires, leurs propriétés fonctionnelles et dynamiques, aucun agent curateur ne saurait les modifier avantageusement. Avec des lésions d'inflammation active les choses ne sont plus telles. Ces lésions peuvent parfois s'éteindre et passer à la cicatrice de bon aloi, d'autre part la thérapeutique n'est pas absolument désarmée contre elles.

CHAPITRE III

MÉCANISME DE PRODUCTION DE L'ACCÈS ANGINEUX

Dans l'angine de poitrine, il y a une lésion organique permanente, et cependant les manifestations angineuses sont intermittentes. En quelles circonstances donc et par quel mécanisme se produisent ces accès ?

Au dire des auteurs ils naissent de la façon suivante :

« Toutes ces lésions organiques, dit Ch. Liégeois(1) ischémient le parenchyme cardiaque, le mettent de par l'ischémie en immminence morbide d'angine de poitrine, le rendent subcardialgique. Cette ischémie augmente jusqu'à devenir l'anémie. C'est alors que le myocarde étant tout à coup privé de l'arrivée vivifiante du sang artériel, l'accès d'angor peut surgir. Tant qu'il n'y a qu'ischémie, l'angine ne saurait éclater, aussitôt qu'il y a anémie, elle est susceptible de se manifester. Pour la faire éclore il faut donc qu'il survienne une cause occasionnelle redoublant les effets de l'ischémie, capable de la transformer brusquement en anémie. C'est précisément le résultat des efforts, des troubles viscéraux, des émotions ; ils transforment l'ischémie myocardique en anémie myocardique, transformant du même coup la subcardialgie en cardialgie. »

(1) *Revue méd. de l'Est*, 1883.

En 1870, le Professeur Potain assimila l'angine de poitrine à la claudication intermittente des extrémités, et depuis on a tiré grand parti de cette assimilation. Pour Hérard (1), dans l'*angor* « il se passe en pareil cas ce qui arrive chez les animaux qui ont les artères des membres inférieurs oblitérées en partie. Tant que ces animaux marchent lentement, on ne remarque rien d'anormal. Le peu de sang artériel que les muscles reçoivent suffit pour un travail modéré de ces muscles, mais qu'on veuille une marche rapide, qu'on pousse l'animal, il boite, s'arrête et tombe. Or, chez le malade en question, les choses se passaient de même. L'ischémie ne se faisait sentir par des accès d'angine de poitrine que quand le cœur battait plus vite, sous l'influence de l'émotion, d'un repas copieux, etc. ».

Selon M. Huchard « le cœur, insuffisamment nourri par des vaisseaux plus ou moins rétrécis, est mis en quelque sorte dans un état d'imminence morbide d'angine de poitrine. Il arrive pour lui ce qui se produit pour les membres inférieurs affectés de claudication intermittente. Ici les artères iliaques étant incomplètement oblitérées, le liquide sanguin passe encore en assez grande quantité pour la simple station ou une marche modérée, mais celle-ci vient-elle à se prolonger ou à se précipiter, le sang n'arrive plus en assez grande quantité, les membres se fatiguent facilement et deviennent douloureux, ils sont atteints d'inertie et s'arrêtent jusqu'au moment où le repos aura rendu aux muscles une nutrition suffisante. Pareil accident arrive pour le cœur dont les vaisseaux nourriciers sont incomplètement oblitérés à leur origine ou dans leur parcours. Dès lors, lorsque le cœur n'est pas excité, il reçoit assez de sang pour les besoins de son fonctionnement régulier et normal, et le malade ne souffre pas. Mais vienne une cause, une émotion, un effort, une marche trop rapide, une ascension quelconque... qui précipite le mouvement cardiaque ou nécessite de la part du cœur une augmentation d'activité, le sang va manquer aux muscles, puis aux nerfs et l'on verra survenir des accidents

(1) *Union Méd.*, 1867, et *Bull. Acad. méd.*, 1882.

éminemment douloureux, empruntant leur degré d'acuité à l'importance de l'organe atteint, accidents en tout comparables à ceux que l'on observe dans la claudication intermittente des extrémités, comparables aussi à ces fatigues douloureuses que les anémiques éprouvent si souvent dans certains muscles..... Aussi, d'après la théorie que nous invoquons et à laquelle nous nous rallions formellement avec MM. Potain et G. Sée, l'angine de poitrine ne serait autre chose qu'une sorte de claudication intermittente du cœur... » (1883). « L'arrêt subit du cœur dans l'angine de poitrine est préparé par les lésions probables des ganglions intracardiaques et surtout par l'état d'ischémie du myocarde, il doit être provoqué par un état spasmodique des vaisseaux coronaires ou encore par une thrombose de ces mêmes vaisseaux, qui prive brusquement le muscle cardiaque et ses ganglions du liquide nourricier dont ils ont besoin pour leur fonctionnement » (1899).

Telle est la conception classique. Ainsi il y a une lésion sténosante ou oblitérante des artères cardiaques, celle-ci est fixe et immuable dans sa forme ; par elle le cœur est en ischémie. Vienne un travail plus grand qu'à l'ordinaire, il faudrait alors au myocarde une irrigation sanguine accrue, mais ses artères rigides, inextensibles ne la lui fournissent pas, ou bien à ce moment même survient un spasme vasculaire qui s'oppose à l'arrivée du sang ; le cœur est en anémie, l'accès angineux éclate, car il est, suivant la saisissante expression de Romberg, « le cri de détresse des nerfs implorant un sang plus abondant ».

Le rôle de la lésion organique est ainsi un rôle de pure mécanique, elle intervient par sa statique seule. C'est précisément parce qu'elle est fixe, parce qu'elle ne permet pas aux coronaires d'être tour à tour rétrécies ou dilatées, d'avoir au moment voulu un calibre plus grand, qu'elle

devient la cause de l'angine de poitrine. C'en est nullement par suite de changements brusques dans la constitution et la forme propres de cette endartérite, que se produisent les accès.

« Cette conception trop mécanique de l'angine de poitrine » (1) est trop simple et elle est inexacte.

C'est qu'en effet, et c'est là une loi de la physiologie pathologique générale, pour interpréter l'action d'un processus pathologique il ne faut pas considérer seulement ses propriétés statiques, mais il faut encore, et surtout, tenir compte de ses propriétés dynamiques ; entre les deux il y a la différence qui sépare l'anatomie de la physiologie. Dans l'angine de poitrine il y a une application manifeste de cette loi.

On compare l'angine à la claudication intermittente des extrémités, mais telle qu'on la présente cette comparaison n'est pas absolument exacte.

Que se passe-t-il chez le cheval ?

« Pendant la marche, si l'allure augmente de vitesse, l'animal présente bientôt de l'agitation, de l'accélération des mouvements respiratoires, une contracture douloureuse avec saillie des muscles fessiers et il ne tarde pas à tomber souvent assis sur son derrière dans l'attitude si fréquente du chien, parfois avec un membre replié sous le ventre. » Après quelques instants de repos, il se relève et à le voir alors, dit Goubaux, quelque temps après la disparition de ces accidents, « parfaitement droit sur ses quatre membres, libre dans ses allures, l'œil vif et expressif, on a vraiment peine à le reconnaître ». Mais on le reconnaît bientôt ; car lorsqu'il recommence à marcher les mêmes accidents se reproduisent et ainsi de suite » (Huchard).

(1) BARBIER. — IN DEBOVE ET ACHARD.

Bouley (1), dès 1834, expliquait la pathogénie de ces accidents : « tandis que l'animal était au repos, le sang pouvait arriver par les collatérales, mais dès qu'il trotait les collatérales comprimées ne fournissaient plus assez de sang et les membres étaient frappés d'un engourdissement et d'une douleur profonde ».

Chez l'homme il y a de même, en certain cas, de la claudication intermittente des extrémités.

Charcot en a fourni une observation très nette. Il s'agit d'un homme de cinquante-quatre ans, atteint d'un anévrisme traumatique de l'iliaque primitive droite oblitérée dans son tiers inférieur et remplacée par une sorte de cordon ligamenteux de 4 centimètre. Lorsque cet homme était obligé de faire une course et qu'il avait marché plus d'un quart d'heure, il éprouvait dans toute l'étendue du membre inférieur droit une sensation de faiblesse avec engourdissement. S'il voulait continuer à marcher des douleurs sourdes se répandaient dans le membre inférieur droit, qui devenait le siège de crampes, d'une raideur empêchant tout à coup la continuation de la marche. Le malade était obligé de s'asseoir pour prendre un peu de repos, et pendant ce temps tous les symptômes se dissipaient rapidement. La marche redevenait possible, mais après vingt minutes, les accidents se reproduisaient derechef et un nouveau temps d'arrêt était nécessaire. Ces sortes d'accès de paralysie douloureuse se montraient jusqu'à cinq et six fois pendant une course d'une heure et demie, ne survenant jamais spontanément, ni au repos, ni au lit, ni même dans la station verticale.

La malade de Barth (2) (1835) « ne pouvait faire le trajet de la barrière d'Ivry à Paris, sans s'arrêter une cinquantaine de fois ».

(1) *Revue de méd. vétér.*, BOULEY, 1834, GOUBAUX, 1846.

(2) Voir aussi obs. 104.

Telle est la claudication intermittente. Elle naît avec l'effort, mais avec un effort réel, et chaque fois que celui-ci se reproduit, elle cède infailliblement au repos.

Ces faits évidemment se comprennent avec des artères sténosées même d'une façon immuable et fixe. L'angine de poitrine ne procède nullement de cette façon. C'est une angine provoquée, mais ce n'est pas toujours une angine d'effort au sens vrai du mot.

Car, quelles sont les causes occasionnelles de l'accès ? Sans doute, c'est parfois une marche rapide, ou la montée d'un escalier. Mais il naît souvent pour des causes bien insignifiantes, soit de jour, soit de nuit, à l'état de veille et de travail, dans le sommeil ou le repos au lit ; bien des fois même la cause provocatrice ne peut être trouvée.

« On voit, par la suite, les accès survenir dans le calme le plus complet, d'une façon spontanée, pendant le sommeil, par exemple, et cela sans trouver pour l'expliquer l'intervention d'aucun des facteurs qui viennent d'être énumérés » (Huchard). « Lorsque cette affection a duré quelques mois, dit Heberden, les attaques ne cessent plus aussi vite par le repos et l'immobilité, elles reparaissent non seulement quand les malades se promènent, mais encore quand ils sont couchés, ce qui les oblige, pendant plusieurs mois de suite, à sortir chaque nuit de leur lit. Dans les cas invétérés, le paroxysme revient par le mouvement du cheval ou du carrosse, ou en avalant, en toussant, en allant à la selle, ou pour quelque inquiétude d'esprit. » Voici comment Lartigue, en 1844, décrit ses accès : « Le poumon ne peut être pour rien dans ce que j'éprouve, car ce n'est pas seulement quand je monte un escalier que la sensation douloureuse se manifeste, mais quand je remue de toute autre manière ne fût-ce que des bras sans bouger de place, surtout quand, pour me chausser, je lève les jambes. Si le poumon y était pour quelque chose, l'effet devrait être le même à toute heure

du jour, avant ou après le repas, tandis qu'il n'en est rien. Souvent, après dîner, je ne peux pas relever le feu, jouer au billard, pas même quelquefois aller d'une chambre à l'autre sans sentir se développer la souffrance. Elle me prend quelquefois en dinant, plus souvent vers la fin qu'au commencement du repas, plus habituellement quand je mange un peu vite, ou quelque chose de dur. »

Remarquons aussi que cette cause occasionnelle, qui est souvent futile, est, de plus, ordinairement toujours la même chez un individu donné ; tel qui prendra un accès pour avoir élevé son bras gauche par exemple, pourra marcher, même vite, sans rien présenter de semblable.

Il ne faut donc pas exagérer la valeur pathogénique de ces causes occasionnelles. D'ailleurs, il y a autre chose qui reste inexpliqué dans cette conception toute mécanique.

Pourquoi cet homme dont les artères sont ossifiées et rétrécies, qui donc hier était absolument dans les mêmes conditions au point de vue anatomique et statique, n'avait-il pas hier d'angine, pourquoi en a-t-il aujourd'hui, pourquoi n'en aura-t-il plus demain, et pourquoi, après un intervalle plus ou moins grand, en reprendra-t-il un jour ? Hier il a monté son escalier et il a mangé, l'accès n'est pas venu, pourquoi vient-il aujourd'hui ? Un rétrécissement par lésion dégénérative seulement, c'est-à-dire par un processus éminemment lent et torpide, qui détruit les propriétés vitales des artères et les rend immuables dans leur forme et dans leur calibre, n'explique pas ces faits.

L'accès angineux ne vient pas progressivement, au fur

et à mesure que l'effort demandé au myocarde est plus grand ou plus prolongé. D'autre part, il ne suffit pas non plus de quelques instants de repos pour tout voir disparaître. L'accès peut prendre au lit, il peut aussi s'y continuer et s'y prolonger.

Dans quelques cas même le repos a si peu d'action que des malades pris d'accès dans la marche ont pu continuer celle-ci et voir quand même leur accès disparaître. Dans la description de Parry, on lit : qu'une dame, d'une force d'âme à tous égards extraordinaire, prit la résolution de continuer à marcher durant l'attaque et trouva que la douleur se dissipait après cinq à dix minutes.

S'il suffisait, pour que l'angor éclate, que le cœur de ces athéromateux à coronaires calcifiées et rétrécies ait à fournir un travail plus grand qu'à l'ordinaire, les vieillards devraient pour une grande partie présenter de l'angor à l'occasion de maladies intercurrentes quelconques, et notamment dans la pneumonie, où la maladie est au poumon mais « où le danger est au cœur ».

On doit donc reconnaître que des artères cardiaques touchées par l'athérome seul, et encore moins par l'ossification, n'expliquent pas ce que les manifestations angineuses ont de soudain, de bruyant, d'intermittent. Il y a bien le spasme. Mais encore une fois, que fera le spasme sur des artères privées de leurs éléments contractiles ou sur des artères ossifiées ? Puis, le spasme est quelque chose de transitoire et explique fort peu ces états de mal angineux qui durent pendant des heures. Pourquoi aussi choisit-il pour paraître tel moment plutôt que tel autre ? A ceci on répondra peut-être que c'est là la manière d'être, la signature du spasme, qu'il est dans son essence d'être

irrégulier et capricieux. Mais c'est que précisément les manifestations angineuses, dans leur irrégularité apparente, semblent bien obéir à un déterminisme rigoureux, Elles marchent par à coups, mais suivant un type particulier en ce sens que les accès ne se répartissent pas indifféremment dans le temps, ils viennent par poussées, en périodes plus ou moins chargées, puis tout peut rentrer dans l'ordre pour un temps plus ou moins long. Il semble bien qu'au moment de ces poussées il y a en jeu un élément qui lui n'est pas constant, et qui est la vraie raison d'être de ces phénomènes. Ce n'est d'ailleurs pas avec les antispasmodiques ordinaires qu'on guérit les angineux vrais ; « leur aliment », c'est les iodures, c'est-à-dire des résolutifs.

Si l'angine de poitrine devait relever de ces deux facteurs seuls : d'un côté le spasme, et de l'autre une lésion vasculaire torpide ou éteinte, il n'y aurait en somme pas une distance si grande que cela entre l'angine organique et l'angine fonctionnelle. L'angine artérielle se réduirait à un syndrome causé surtout par le spasme fonctionnel, mais qui au lieu de porter sur un myocarde sain ou sur un myocarde intoxiqué par le tabac, le thé ou le café, frapperait un cœur plus ou moins dégénéré par avance du fait de ses lésions athéromateuses. L'angine vraie ne différerait de l'angine fonctionnelle qu'à la façon dont une fracture du fémur diffère chez un sujet jeune ou chez un vieillard.

Or, la différence qui sépare les angines organiques des angines fonctionnelles n'est pas telle au point de vue doctrinal et encore moins au point de vue pratique. C'est tellement vrai que les cliniciens éclairés peuvent faire le

diagnostic de pseudo-angines hystériques chez des cardiaques et des aortiques.

Ainsi M. Landouzy (*Progrès méd.*, 1883) rapporte le cas d'une femme atteinte d'un rétrécissement sous-aortique avec signes d'athérome de la crosse et qui fut prise à la ménopause d'accidents neurasthéniques divers et d'une attaque sévère d'angine de poitrine, mais dont les caractères cliniques permirent de l'attribuer à la névrose. M. Huchard cite un fait analogue (t. I, p. 207). Dans ces deux cas il y avait l'athérome et le spasme, mais il n'y avait pas l'angine vraie, celle « qui tue ».

Dans l'angine de poitrine donc, comme dans les autres affections organiques du cœur, la mécanique ne saurait tout expliquer. « Le temps n'est plus où toutes les lésions et tous les désordres trouvaient leur explication dans une théorie mécanique aveugle, où une poire de caoutchouc servait à édifier l'histoire des maladies du cœur. » (Peter.) Ici, comme le dit G. Sée, « il ne s'agit pas d'une cause exclusivement mécanique, l'élément vital y joue le rôle de juge suprême (1) ».

Mais pour lui conserver ce rôle, il était nécessaire d'attribuer à la modalité des lésions, c'est-à-dire à l'inflammation, le rang prépondérant qu'elle doit avoir.

En effet, comment intervient la lésion inflammatoire de l'aorte pour produire l'accès angineux ?

Dans ces cas nous avons vu qu'il y a une plaque d'aortite surplombant ou même entourant complètement l'orifice coronarien. Elle est plus ou moins tuméfiée,

(1) *Du diagn. et du traitem. des mal. du cœur*, 1879 et *France méd.*, 1876.

saillante, et de ce fait déjà rétrécit l'embouchure de l'artère. Mais cette plaque est le siège d'un travail inflammatoire plus ou moins aigu. Elle n'est donc pas immuable, ni dans sa constitution, ni dans sa forme, ni dans ses dimensions et c'est pourquoi elle a un rôle pathogénique qui fait absolument défaut à la plaque simplement dégénératrice, de dimensions immobiles. Comme toute lésion d'inflammation active, cette plaque est susceptible de subir de brusques variations. Elle peut notamment devenir le siège d'une poussée congestive, mais alors qu'advient-il ?

La voici devenue turgescence, mais son volume s'est ainsi brusquement et considérablement agrandi, l'embouchure coronaire qui n'était que rétrécie se trouve subitement oblitérée, le sang ne passe plus, l'ischémie cardiaque est réalisée et l'accès angineux prend naissance. Cette aortite peut aisément par son extension toucher à la fois les deux coronaires. On voit immédiatement la gravité d'une telle situation. Si ces plaques sont d'acuité semblable, si elles deviennent turgides simultanément, c'est la fermeture des deux coronaires, l'interruption absolue de l'irrigation sanguine du myocarde, c'est la mort.

Cette turgescence de la plaque d'aortite n'est pas le fait d'une stase sanguine, mais d'une congestion active. Aussi elle se fait brusquement, n'est que transitoire et elle peut disparaître avec rapidité.

Dans ces conditions, on comprend pourquoi l'angor survient en même temps que l'aortite aiguë et en même temps que les poussées aiguës au cours de l'aortite chronique et pourquoi elle aussi procède par poussées.

On comprend de même qu'une lésion inflammatoire voisine, comme une pleurésie ou une péricardite, puisse la déterminer; c'est qu'elle aura réveillé le processus morbide.

L'explosion de symptômes angineux survient à l'occasion d'une aggravation de la lésion sous forme d'une poussée congestive, mais celle-ci est elle-même déterminée par des causes occasionnelles, aussi l'angine de poitrine est-elle une angine provoquée. La cause provocatrice peut être la marche rapide, l'ascension d'un escalier, le travail de la digestion, la menstruation, les émotions, une irritation cutanée ou muqueuse, mais on s'explique de même que cette poussée puisse naître pour une cause en apparence futile ou sans cause apparente.

Le rétrécissement des coronaires par la lésion fixe se complète donc par la turgescence liée aux poussées congestives, et la variabilité de celles-ci explique le caractère paroxystique des accès et l'influence des causes occasionnelles.

Quant aux autres facteurs pathogéniques que l'on peut invoquer, ils ont sans doute quelque effet, mais leur rôle n'est que secondaire.

Nous savons par les expériences de F. Frank que l'irritation pathologique créée par l'aortite peut provoquer la contracture des vaisseaux artériels, contracture à laquelle participent nécessairement les coronaires. Ces spasmes, difficiles à admettre dans les lésions dégénératives des artères, trouvent ici d'excellentes conditions pour se produire. Car s'ils accompagnent les aortites, c'est au début de celle-ci, ils disparaissent au contraire quand les lésions sont plus avancées. Malgré son apparence para-

doxale, cette constatation rentre dans une loi de la pathologie générale énoncée par Lasègue : « Les réflexes surviennent dans les lésions superficielles des organes et disparaissent dans les lésions profondes : » C'est ainsi que le vertige, fréquent dans les dyspepsies, est rare dans le cancer de l'estomac.

Au spasme vasculaire s'ajoutent peut-être aussi des phénomènes toxiques. Au moment où paraît la poussée d'aortite les humeurs sont peut-être modifiées, influencées par des produits solubles développés à la faveur de la syphilis, de la goutte, du paludisme, de la grippe (obs. 7), ou d'une infection plus banale (1), et de ce fait les nerfs se trouvent dans un état spécial d'irritabilité. Peut-être est-ce, pour une bonne part, à ces conditions toxiques qu'il faut rattacher la venue des accès angineux durant la nuit. A l'état de sommeil en effet « la voirie cérébrale » se fait mal, d'ailleurs la syphilis semble affectionner la nuit pour ses manifestations douloureuses, de même la goutte y subit des exacerbations, Sydenham l'appelait « sa visiteuse nocturne ».

Mais les nerfs ont une autre raison de réagir si douloureusement, si bruyamment. Il n'y a pas en jeu que l'ischémie simple du myocarde et de ses terminaisons nerveuses. « On comprend à la rigueur, dit Peter, que l'ischémie du cœur puisse arrêter les contractions de l'organe et par suite déterminer la syncope, mais il est difficile de concevoir que cette ischémie provoque la douleur, je dis une douleur aussi cruelle que celle de l'angine de poitrine, j'ajoute une douleur qui détermine

(1) Ainsi dans l'obs. 6, l'aortite semble intimement liée à la phlébite.

des rayonnements aussi étendus et des réflexes aussi généralisés. » Ici le plexus cardiaque se trouve au voisinage immédiat d'une inflammation activée, il est naturel qu'il en souffre. L'inflammation peut dépasser les tuniques de l'aorte, atteindre les nerfs eux-mêmes et provoquer la névrite cardiaque ; mais il n'est pas nécessaire qu'il y ait des lésions matérielles, anatomiques. Les nerfs peuvent ne subir que des mouvements fluxionnaires transitoires, analogues à la congestion de la plaque d'aortite. Ils peuvent enfin souffrir tout simplement parce que la lésion inflammatoire voisine les a placés dans un état d'irritabilité tout spécial.

Peter a fait de la névrite cardiaque le facteur essentiel de l'angine de poitrine, cette névrite venant d'ailleurs par l'extension du processus inflammatoire de l'aorte.

On a coutume d'opposer « la théorie nerviste » et la « théorie artérielle ». Il est certain qu'il y a entre ces deux conceptions un fossé profond, si l'une attribue l'angine de poitrine à l'inflammation aiguë des nerfs et l'autre à la dégénérescence athéromateuse ou calcaire des coronaires. Mais ces deux théories ne sont point opposées si l'on introduit dans la théorie artérielle la notion capitale de la modalité inflammatoire des lésions. Peter, Lancereaux ont vu des cas avec névrite cardiaque ; rien d'étonnant à cela, ils sont tombés sur des cas où le processus inflammatoire aortique était particulièrement actif et étendu.

Mais la névrite cardiaque ne suffit pas. Toutes les aortites de l'aorte ascendante ne donnent pas d'*angor* ; il faut que l'aortite intéresse l'embouchure des coronaires pour mettre obstacle au cours du sang. D'ailleurs la

névrite cardiaque n'est point un fait constant, elle est même plutôt rare et depuis Peter elle a été recherchée souvent sans succès (1). L'intensité de certaines douleurs angineuses, leur irradiation, leurs intermittences, les phénomènes terminaux de la crise, sont autant d'éléments subordonnés à un désordre du système nerveux, mais ils n'impliquent pas forcément l'existence d'une lésion anatomique. L'irritabilité des nerfs au voisinage d'une inflammation active suffit à rendre compte des phénomènes.

Peut-être enfin faut-il admettre une certaine influence inhibitoire, réflexe ou autre, que le processus pathologique exercerait sur le fonctionnement des muscles ou des nerfs cardiaques. A cette influence se rattacheraient, suivant les cas, la faiblesse de la systole, la dilatation des cavités, le trouble du rythme... en un mot le fonctionnement troublé et anormal de l'appareil cardiaque.

(1) Voir obs. 26, 64, 92, 93, 102.

CHAPITRE IV

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

Il ne suffit pas d'avoir constaté et d'affirmer le rôle prépondérant de l'inflammation agissante. Cette façon de comprendre la physiologie pathologique de l'angine de poitrine n'est pas une donnée purement spéculative. Elle en domine le pronostic et elle est de nature à exercer une grande influence sur la direction thérapeutique.

Nous n'avons pas à insister sur le diagnostic de l'accès angineux. Il est bien connu. De même, on sait aujourd'hui distinguer l'angine organique de l'angine fonctionnelle. Quoi qu'en disent certains, M. Huchard affirme que ce diagnostic différentiel doit et peut se faire.

« On reconnaît, dit-il, que les artères coronaires sont ou ne sont pas lésées, on reconnaît qu'une angine est coronarienne, par des signes qui ne trompent jamais, et le diagnostic est si facile qu'il peut pour ainsi dire se faire à distance, d'après les caractères des accès, d'après leurs allures, d'après leur provocation. La douleur, pas même l'angoisse, n'est la mesure ni de la gravité, ni de la nature des manifestations angineuses, puisqu'on peut mourir de syncope sans douleur dans l'angine coronarienne. Si l'on a vu « souvent » mourir des malades

atteints de pseudo-angines, c'est parce que des erreurs de diagnostic ont été souvent commises.

« Enfin si l'on ne sait pas dire au malade ou à son entourage le sort qui l'attend, si l'on se contente de cette formule vague, à savoir que « tout individu atteint d'angine de poitrine peut en mourir », la science reste vaine, indécise, inféconde. Il s'agit de savoir non pas si un malade peut mourir, mais s'il doit mourir ou guérir, et je ne cesserai de répéter encore, de répéter toujours, qu'en ce qui concerne l'angine de poitrine et les pseudo-angines, nous devons et nous pouvons le savoir. »

C'est aussi l'opinion de M. Landouzy : « A voir dans l'angine de poitrine, dit-il, une affection toujours semblable à elle-même, emportant avec elle son pronostic toujours menaçant, il n'y a pas seulement une erreur doctrinale, il y a une erreur pratique. »

Lorsqu'on a fait le diagnostic d'accès angineux, on n'a donc pour ainsi dire rien fait. Le diagnostic doit réserver une large place, la plus large même, à la détermination du mode et du degré du processus anatomique des lésions.

La cicatrice de bon aloi, avons-nous vu, doit être innocentée de la plupart des méfaits dont on l'a chargée ; elle ne donne pas ces désordres graves qui retentissent sur l'organisme tout entier. Ce triste rôle est dévolu à l'inflammation à marche progressive, rapide et ininterrompue.

A ces deux extrêmes dans la lésion organique correspond un pronostic absolument différent : entièrement favorable avec des lésions cicatricielles franches, sombre au contraire avec les lésions de progression continue. Il importe donc d'en faire le diagnostic différentiel, et c'est le plus souvent facile,

Dans les cas intermédiaires, il est chose évidemment plus complexe, plus hésitante. Il faut néanmoins l'essayer, car il est, dit M. Bard, « cependant possible de l'établir avec une certaine approximation, dans les limites d'exactitude relative compatibles avec tous les problèmes cliniques. La difficulté réside surtout dans ce fait qu'il n'y a pas de signe particulier précis dont la constatation permette d'affirmer la modalité actuelle du processus anatomique. Le jugement à porter sur ce point résulte de la réunion et de la synthèse des divers détails cliniques. Il dépend d'une impression d'ensemble. Qu'on ne s'effraie pas cependant outre mesure, le problème est le plus souvent facile à résoudre; une fois qu'on a pris l'habitude d'examiner ses malades à ce point de vue, on est bien vite étonné de la facilité avec laquelle on arrive à une conviction dans chaque cas particulier. »

Quels seront les éléments d'appréciation qui permettront de dire qu'il y a lésion organique et active?

Les trouverons-nous dans l'étude même de l'accès angineux?

M. Huchard est de cet avis, il oppose nettement le tableau clinique de l'accès d'angine vraie à celui de l'angine fonctionnelle; il pense que le diagnostic différentiel en est « si facile qu'il peut pour ainsi dire se faire à distance ».

Cette différenciation est certaine, mais peut-être pas toujours aussi facile; en pratique l'accès angineux vrai n'est pas toujours aussi net, aussi différencié. Il semble qu'on l'ait trop schématisé et trop dramatisé.

C'est un accès provoqué, plutôt qu'un accès d'effort à proprement parler. Il ne faut donc pas s'attendre à

trouver toujours une cause provocatrice aussi caractéristique que l'ascension d'un escalier ou une marche rapide. Des causes d'apparence futile peuvent le déterminer ; s'il vient de nuit, pour un motif banal, ou sans cause apparente, ce n'est pas suffisant pour écarter l'angine vraie ; pas davantage si l'angor se présente chez un sujet jeune, exempt de signes d'artério-sclérose, sans radiales, ni temporales dures ou flexueuses.

L'accès débute d'ordinaire brusquement, mais il n'a pas toujours la courte durée et la terminaison rapide que l'on dit. Cette durée peut être très variable, souvent quelques minutes, mais elle peut atteindre des heures, ou même, les accès devenant subintrants réalisent un véritable état de mal angineux.

L'accès peut s'accompagner d'irradiations douloureuses diverses ; leur étendue, leur bizarrerie ne signifient pas toujours névropathie.

L'irradiation dans l'épaule et le bras gauche est la plus commune, mais on peut voir aussi des irradiations dans le bras droit, et d'autres cervicales, thoraciques ou épigastriques.

Le cœur lui-même n'assiste pas toujours impassible à ce drame ; d'ordinaire le pouls est dur et tendu, quelquefois ralenti, mais il peut aussi bien être accéléré ou présenter d'autres troubles du rythme.

Enfin la terminaison de l'accès n'a pas toujours la brusquerie annoncée, le repos n'est pas toujours suffisant pour l'amener à brève échéance.

D'autre part, la crise passée, on ne retrouve pas un organisme absolument revenu dans des conditions de fonctionnement régulier et normal.

Il faut aussi tenir compte de la réceptivité du sujet. « Peut-être, dit Peter, y a t-il encore, dans la production des phénomènes spasmodiques dont l'ensemble constitue l'angine de poitrine, quelque chose de personnel, c'est-à-dire qu'un nerveux par exemple peut avoir la même lésion qu'un apathique, sans avoir pour cela même maladie ; les symptômes sont incidentés chez le premier par des troubles étrangers à l'affection primitive, hors de proportion avec elle. »

Cette influence de la réceptivité du sujet est sans doute une des raisons pour lesquelles on a attribué à l'accès angineux les caractères de solennité que l'on sait. Mais on a beaucoup exagéré sur ce point. Ainsi que le reconnaît M. Huchard, « il est utile de faire remarquer que l'histoire clinique de la sténocardie a été singulièrement dramatisée et que ce syndrome ne se manifeste par toujours avec son cortège symptomatique complet ».

Pourquoi a-t-on ainsi dramatisé ce tableau ? C'est sans doute affaire de malade et de réflectivité nerveuse. Mais peut-être doit-on penser, avec le Professeur Bernheim, que ce tableau terrifiant est un peu plus l'œuvre des médecins que de la maladie elle-même, que ceux-ci l'ont schématisé et ont fondu dans un même ensemble les divers détails cliniques observés chez différents sujets, qu'ils ne le retrouvent ensuite au complet dans un cas donné que parce que leur imagination et leur éducation le leur représente ainsi et que leur interrogatoire dirigé vers un but déterminé aura en quelque sorte suggestionné et dressé le malade. De fait, l'angine de poitrine est particulièrement dramatique lorsqu'elle touche un médecin et qu'il s'en sait atteint.

Beaucoup d'angineux vrais n'ont jamais épouvanté leur entourage par les allures bruyantes de leurs accès; des médecins expérimentés ont pu méconnaître le caractère angineux des manifestations angoissantes; le tableau clinique n'est donc pas toujours aussi net qu'on le dit.

Les malades de nos observations n'ont pas présenté des accès angineux de caractère imposant. Ils ont eu l'*angor*, mais pas de ces douleurs bruyantes, atroces. — La malade dont parle Parry avait pris la résolution de continuer sa marche lorsque viendraient les crises, et elle put la tenir. — Nous savons le cas d'un médecin mort malgré les soins dévoués de confrères éminents. Les accidents survenus brutalement (il n'y avait eu qu'une gêne légère et un malaise indéterminé durant les deux ou trois jours précédents) durèrent une dizaine d'heures environ et entraînèrent l'issue fatale. Leur début brusque, la pâleur extrême, la sensation de mort imminente.... avaient fait craindre une hémorragie interne et un chirurgien fut appelé... Personne n'avait songé à l'angine de poitrine; l'autopsie prouva (confirmée en cela par l'examen histologique) qu'il s'agissait d'une aortite inflammatoire active ayant obstrué l'origine des coronaires; celles-ci étaient absolument indemnes sur tout leur parcours.

De même qu'il y a un très grand nombre d'épileptiques, sans qu'il y en ait beaucoup à avoir présenté le tableau complet de la crise comitiale que décrivent les auteurs; de même qu'il y a un très grand nombre d'asthmatiques qui n'ont jamais dû se lever de leur lit pour aller ouvrir leur fenêtre, humer l'air du dehors..., de même aussi le plus grand nombre des angineux est loin de présenter à l'observateur le tableau dramatique et solennel dont parlent les classiques.

Pour toutes ces raisons il ne faut donc pas se presser de juger le pronostic d'un accès angineux par l'observation des crises seules. Ce serait s'exposer souvent à de fatales erreurs. Témoin celle dont M. Rendu faillit être victime, malgré son expérience des aortites et de l'angine de poitrine.

Chez sa malade, dit-il (voir obs. 403), « durant trois jours les crises angineuses se répétèrent avec ce caractère très important d'être exclusivement nocturnes, elles survenaient environ trois ou quatre heures après le repas du soir, pendant le sommeil, sans cause provocatrice appréciable, durant près de deux heures et s'accompagnaient d'irradiations douloureuses dans les deux bras... Ces particularités rendaient le diagnostic d'angine de poitrine vraie discutable. L'analyse minutieuse des symptômes que nous trouvions chez notre malade et l'évolution des accidents nous permettaient de conclure à l'association vraisemblable d'une lésion cardiaque et de troubles névropathiques, la névropathie occupant le premier plan, quoique, disons-le en passant, la malade ne présentât aucun stigmate d'hystérie ». Or, la mort survint à quelques jours de là « au milieu de signes d'asphyxie progressive terminant un état d'angoisse qui avait duré plus de douze heures ».

La crise ne suffit donc pas toujours à établir le diagnostic de la nature et de la modalité du processus pathologique. C'est dans l'étude minutieuse du malade dans l'intervalle des crises qu'il faut rechercher les éléments d'appréciation.

Il est des cas faciles. Ce sont ceux où l'aortite a déjà une certaine étendue et se manifeste par son cortège symptomatique particulier. On ne se trompera pas chez un malade à face pâle, aux traits tirés exprimant la

terreur et l'angoisse, aux extrémités refroidies..... et offrant de plus les signes physiques propres à l'aortite ; ou bien chez ces sujets à accès subintrants arrivés à la période des phénomènes asphyxiques de la cachexie cardiopathique. Mais il est des cas plus délicats, soit que l'aortite soit à son début et encore très localisée, soit qu'une poussée inflammatoire vienne se greffer sur une aortite chronique ou sur l'athérome plus ou moins généralisé.

D'autre part toute aortite peut entraîner un jour l'angor pectoris ; il suffit qu'elle ait le siège et la modalité voulus.

Dans une certaine mesure on peut donc prévoir les manifestations angineuses, il faut les redouter dans toute aortite active ; nouvelle raison pour déterminer le caractère inflammatoire des lésions.

Ce caractère peut être reconnu en clinique, mais pour cela il faut étudier avec minutie le malade, ne négliger aucun détail. « Quand un malade présente les symptômes de l'angine de poitrine, dit Peter, il faut rechercher avec la plus scrupuleuse attention, par tous les moyens possibles, la lésion de l'aorte..... »

Ces détails varieront à l'infini avec les divers cas examinés ; on ne peut prétendre les indiquer tous. Mais voici les principaux éléments d'appréciation.

D'abord l'examen direct de l'aorte. Y a-t-il rétrécissement ou insuffisance ? perçoit-on le bruit et la vibration diastoliques d'une valvule indurée ?... C'est déjà quelque chose. Mais c'est plus, si l'on note le manque de fixité, la variabilité des signes stéthoscopiques, le timbre étouffé des bruits, car c'est l'indice que les lésions aortiques sont le siège d'un processus aigu qui vient les remanier (obs. VI).

Quel est le diamètre de l'aorte ?..... Y a-t-il dilatation ? Celle-ci est-elle permanente ou aiguë ? Sent-on les sous-clavières ?.... Ces renseignements sont précieux.

L'examen attentif du cœur peut révéler une poussée d'endocardite, ou le réveil d'une lésion chronique, ou plus simplement indiquer de quels troubles sympathiques et réflexes il est affecté.

Les troubles fonctionnels doivent être notés avec soin car « tout cet appareil de sensibilité sympathique et de troubles réflexes ou associés fait défaut dans les lésions cicatrisées et guéries, il s'atténue progressivement au fur et à mesure des progrès de cette guérison elle-même (Bard).

Du côté du cœur ce peut être l'assourdissement des bruits, la faiblesse de son impulsion, la violence apparente mais sans énergie de sa contraction, les palpitations, la tachycardie, l'instabilité du pouls.... Les artères peuvent être le siège de battements exagérés, de dilata-tions paralytiques ou au contraire de spasmes (d'où des accès d'algidité locale, d'ischémie cérébrale, des plaques d'ischémie locale...).

Dans la dyspnée réside un élément sérieux d'appré-ciation. « Parler d'une dyspnée dans l'angine de poitrine, c'est commettre une grave erreur de nosologie », dit M. Huchard. C'est possible, mais il n'en est pas moins qu'en pratique, la dyspnée coexiste souvent avec les accès angineux. Faut-il en faire une dyspnée urémique ? Il y a une explication plus simple. L'angine et la dyspnée vont souvent de pair parce que l'angor est le fait d'une aortite et que celle-ci est une affection « dyspnéique, douloureuse et syncopale » (Huchard). D'ailleurs cette dyspnée est comme l'angor elle-même une dyspnée « d'effort ».

La constatation de l'extension du travail inflammatoire aux organes voisins est un précieux renseignement. On doit se défier des frottements persistants de la base, ils peuvent très bien cacher une aortite latente ; une pleurésie, une péricardite peuvent aussi témoigner de sa présence. De même l'inflammation peut s'étendre aux nerfs, aux pneumogastriques, aux phréniques, aux intercostaux..... d'où des manifestations douloureuses de ces nerfs, sous formes plus ou moins variées. On peut voir naître ainsi de la dysphagie, des douleurs simulant celles de la colique hépatique, des pseudo-gastralgies..... la pression du doigt réveille alors dans l'intervalle des accès des phénomènes douloureux..... Outre les signes de péri-aortite, la marche extensive de l'inflammation peut se révéler par ceux de l'endo-aortite. Un phénomène révélateur particulièrement démonstratif est la disparition du pouls radial, il témoigne d'une plaque d'aortite oblitérant la sous-clavière (obs. VI).

Ces oblitérations vasculaires peuvent porter sur les carotides, sur le tronc cœliaque, sur les artères bronchiques, intercostales, rénales ; mais toutes ne se manifestent pas extérieurement avec la même facilité ; et ce seront surtout les urines, le pouls radial et temporal qui traduiront cette extension de l'endo-aortite.

Enfin, l'activité de la lésion inflammatoire peut encore se révéler par la coexistence de poussées parallèles sur les articulations, les séreuses et les autres organes viscéraux ; par le réveil de lésions anciennes ; par les élévations de la température.

On arrivera donc par la recherche et l'appréciation de ces divers éléments à reconnaître la nature inflammatoire

des lésions. Et il le faut bien car le pronostic et la thérapeutique en dépendent.

Un athéromateux est moins un malade qu'un infirme; ce qui lui convient c'est une bonne hygiène, de sages règles de conduite. Au contraire, s'il y a lésion inflammatoire, et jusqu'à son extinction, il faut apporter à la combattre une sévérité et une rigueur absolues. Si le processus morbide a déjà trop étendu ses ravages, on ne peut espérer une guérison complète. Mais dans beaucoup de cas cette guérison est possible, si l'on peut imposer aux malades et obtenir d'eux la conduite nécessaire.

Le premier agent de cette médication est le repos, mais un repos complet, au lit, jusqu'à disparition complète des accidents inflammatoires. « Il est tout aussi important, j'imagine, de guérir d'une affection organique du cœur que d'un mal de Pott ou d'une coxalgie; il faut autant de sévérité pour réussir contre la première que contre les secondes. je ne recule pas, pour ma part, dans certains cas, devant l'emploi de la gouttière de Bonnet. » (Bard.)

Puis les révulsifs. Leur emploi dans l'*angor pectoris* ne date pas d'hier, ils furent utilisés de tout temps, souvent avec succès. S'il est vrai que *natura morborum curationes ostendunt*, cet usage et ces succès prouvent encore que c'est bien l'inflammation qui commande l'apparition des accidents angineux. Ce n'est sans doute pas pour agir sur des artères calcaires qu'on a songé à employer la saignée, les scarifications, les cautères... Leur action suppose une phlegmasie ou une hyperémie.

La médication interne de l'angine de poitrine se résume dans l'emploi des iodures; c'est encore la médication des lésions actives. Car si les iodures agissent en modifiant la

tension artérielle, leur efficacité dépend surtout, comme le pense Crocq, de leurs propriétés résolutives.

Telle est, en deux mots, la médication de l'angine de poitrine. S'adressant à des lésions d'inflammation vivantes, on comprend qu'elle puisse avoir une action réellement efficace et que la guérison soit possible. Rien de tel ne serait à espérer de lésions dégénératives ou calcaires. Comme disait Jurine : « Si l'ossification des artères coronaires était la cause de l'angine de poitrine, le pronostic en serait sans contredit des plus fâcheux ; car quel serait le médecin qui oserait espérer assez d'énergie des remèdes pour détruire le mal qui pourrait déjà être fait, et en arrêter le progrès ? »

Si bien que dans la thérapeutique et le pronostic de l'angine de poitrine, comme dans son étiologie, son anatomie pathologique, sa marche et son tableau clinique, on peut dire que « tout sent l'inflammation ».

CONCLUSIONS

I. — L'angine de poitrine d'origine artérielle résulte bien de l'oblitération des coronaires à leur origine. Mais ce rétrécissement des coronaires relève « d'une aortite et non d'une coronarite comme on le répète à tort ».

II. — La modalité de la lésion endaortique commande la production des accès angineux. Ceux-ci font défaut quand il ne s'agit que de lésions athéromateuses ou calcaires, ils relèvent exclusivement de lésions à caractère inflammatoire actif.

III. — Le rétrécissement des coronaires dû à la lésion fixe se complète par la turgescence liée aux poussées de congestions actives, leur variabilité explique le caractère paroxystique des accès et l'influence des causes occasionnelles.

Les autres facteurs invoqués (spasme vasculaire, influences toxiques et inhibitoires, phénomènes irritatifs, avec ou sans lésions anatomiques, du côté des nerfs du plexus cardiaque) n'ont qu'un rôle secondaire.

IV. — Quand une aortite s'accompagne d'accès angineux le caractère inflammatoire des lésions est suffisamment démontré par ces accès eux-mêmes.

Lorsqu'il n'y a pas d'accès, le caractère inflammatoire peut être reconnu en clinique. Les principaux éléments d'appréciation sont : l'examen de l'aorte et du cœur, l'analyse et l'interprétation des troubles fonctionnels, la recherche de l'extension du processus inflammatoire aux organes voisins, la constatation de poussées parallèles sur les autres organes.

V. — Cette donnée, que l'angine de poitrine n'éclate que dans les processus actifs, n'a pas seulement un intérêt théorique, car elle est nécessaire pour se rendre compte de la physiologie pathologique de l'affection, de son étiologie, de sa marche, de son pronostic, elle est aussi de nature à exercer une grande influence sur la direction générale de la thérapeutique.

Vu :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
L. BARD.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE
Président du Conseil de l'Université,
G. COMPAYRÉ.

